

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 60

**DE LA SYMPHYSE
DU PÉRICARDE**
CONCEPTIONS ACTUELLES
CLINIQUES, PATHOGÉNIQUES et THERAPEUTIQUES

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 FÉVRIER 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

GABRIEL PIQUET

né le 19 juillet 1910

A LYON



PAQUET Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

**LA SYMPHYSE
DU PÉRICARDE**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 60

**DE LA SYMPHYSE
DU PÉRICARDE**
CONCEPTIONS ACTUELLES
CLINIQUES, PATHOGÉNIQUES et THERAPEUTIQUES

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 FÉVRIER 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

GABRIEL PIQUET

né le 19 juillet 1910

A LYON



PAQUET Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile.....	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J. F. MARTIN.
Médecine légale	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSEL	JOSSERAND	

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. SAVY, *président*
MM. SANTY, GARIN, BERNHEIM.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

JE DEDIE CETTE THESE

A MA FEMME

ET

A MES ENFANTS

A LA MEMOIRE DE MA MERE, TROP TOT PERDUE

A LA MEMOIRE DE MA BELLE-SOEUR BERTHE

Toutes deux seraient heureuses aujourd'hui.

A Madame JOSEPH ODIN

ma Marraine

Elle fut, pour moi, une seconde mère et je lui dois tout. La délicatesse de son cœur et sa chaude affection m'ont toujours entouré de tendresse et de sollicitude. Puisse ce modeste travail lui exprimer mon filial attachement et ma profonde affection.

A MON PERE

A MON FRERE ET A SES ENFANTS

A MA BELLE-MERE

A MON BEAU-FRERE ET A MA BELLE-SOEUR

A TOUS LES MIENS

Au Docteur LAURENT GRAVIER

Médecin des Hôpitaux

Au cours d'un semestre d'internat, nous avons pu bénéficier de son enseignement lumineux de la cardiologie. Nous avons surtout été frappés par la rigueur de sa séméiologie et par l'esprit critique qu'il apporte en médecine. Il a bien voulu nous confier ce sujet de thèse. Il a mis, à notre disposition, toutes ses observations et ne nous a ménagé ni son aide, ni ses conseils. Si cette thèse exprime des idées qui sont un peu les siennes, c'est que nous aurons atteint notre but ; ce sera, aussi, notre manière de lui exprimer notre attachement et notre reconnaissance.

Au Docteur JEAN BARBIER

Médecin des Hôpitaux

Nous avons passé, comme interne, deux semestres dans son service et nous avons été séduits par son brillant enthousiasme médical et par sa grande valeur professionnelle. Mais surtout, en de nombreuses circonstances, dont quelques-unes particulièrement douloureuses, nous avons pu apprécier le grand cœur et l'affectueuse sympathie de celui qui est pour nous, non seulement un maître, mais aussi un ami. Il veut bien nous accepter encore dans son service de l'Antiquaille. Qu'il trouve, ici, l'expression de notre reconnaissance et de notre affectueux dévouement.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

Monsieur le Professeur SAVY

Professeur de Clinique Médicale

Après avoir fait dans son service nos premiers pas en médecine, nous avons eu l'honneur d'être son externe pendant six mois. Notre rang d'internat ne nous a pas permis de réaliser le grand désir que nous aurions eu de revenir une troisième fois dans le service de celui qui reste pour nous le « Maître » par excellence.

A NOS JUGES

A Monsieur le Professeur SANTY

Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons été son externe et même, épisodiquement, son interne. Il a bien voulu s'intéresser à notre thèse et accepter de représenter la chirurgie dans ce Jury. Nous le prions d'accepter nos remerciements pour son enseignement et pour la bienveillante sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

A Monsieur le Professeur Agrégé GARIN

Médecin des Hôpitaux

Le semestre que nous avons passé dans son service à l'Hôtel-Dieu reste parmi ceux dont nous gardons le meilleur souvenir. Nous y avons appris, à ses côtés, la gastro-entérologie, qui nous a, d'emblée, passionnée. En acceptant de siéger dans ce jury, il nous donne une preuve de son amitié pour nous, qu'il a su déjà nous témoigner, si aimablement, en maintes circonstances.

A Monsieur le Professeur Agrégé BERNHEIM

Médecin des Hôpitaux

Nous avons été un de ses premiers internes. Nous gardons de ce semestre un excellent souvenir. Nous le prions de croire à notre reconnaissance et à nos remerciements pour avoir accepté de juger cette thèse dont le sujet lui tient particulièrement à cœur.

Au Docteur FREDERIC PALIARD

Médecin des Hôpitaux

Nous avons eu le bonheur d'être son interne. Il a été, pour nous, la révélation de ce que doit être le médecin, le clinicien. Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre reconnaissance et de notre admiration.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Professeur PATEL.

Monsieur le Professeur SAVY.

Monsieur le Professeur TIXIER.

Externat

Monsieur le Professeur PATEL.

Monsieur le Professeur COTTE.

Monsieur le Professeur TIXIER.

Monsieur le Professeur SANTY.

Monsieur le Professeur SAVY.

Monsieur le Docteur BOUCHUT.

Internat

Monsieur le Professeur Agrégé BERNHEIM.

Monsieur le Docteur BARBIER.

Monsieur le Docteur PALIARD.

Monsieur le Docteur JAPIOT.

Monsieur le Professeur SANTY.

Monsieur le Professeur TAVERNIER.

Monsieur le Professeur PAUL BONNET.

Monsieur le Professeur Agrégé GARIN.

Monsieur le Docteur LEON NOVE-JOSSERAND..

Monsieur le Docteur GRAVIER.

Monsieur le Docteur BARBIER.

A TOUS MES AMIS DE L'INTERNAT

INTRODUCTION

Avant-Propos

L'idée de cette thèse nous est venue d'un cas de symphyse du péricarde dont nous avons pu suivre l'évolution, l'hiver dernier, dans le service de notre maître, le Docteur GRAVIER, dont nous étions alors l'interne. Nous nous sommes d'abord attachés à l'étude du diagnostic. Mais, rapidement nous avons été amenés à constater que le diagnostic de cette affection, réputé difficile, l'était peut-être beaucoup moins qu'il n'est classique, pour un observateur habitué à l'évolution des différentes maladies du cœur. Sans doute, on a l'habitude de dire que les maladies du cœur évoluent vers l'asystolie. Mais chacune d'elles évolue plus ou moins rapidement, avec des particularités bien à elle et, souvent, un type asystolique spécial. C'est précisément dans les symphyses du péricarde, ce tableau asystolique qui permet de faire le diagnostic, même lorsque des signes surajoutés viennent simuler une cardiopathie valvulaire banale.

Parti de ce point de vue purement clinique, on s'aperçut vite que les données classiques des articles anciens

et des traités de médecine avaient vieilli et que, sur beaucoup de points, il y avait des choses à dire.

C'est ainsi que, pour les classiques, l'évolution de cette affection se fait en quelques mois, une ou deux années au plus. Or, on peut tout voir : que ce soit des évolutions très aiguës, en quelques semaines ou, au contraire, des évolutions qui se chiffrent par de nombreuses années, et ceci, en dehors de toute thérapeutique active.

Au point de vue de l'étiologie, il est écrit partout que le rhumatisme et la tuberculose sont les deux causes essentielles. Or, il n'existe pas d'observations probantes de symphyse rhumatismale. Dans la plupart des cas, il s'agit de tuberculose. Souvent, cependant, on ne trouve aucun signe bactériologique ni histologique qui permette d'affirmer une telle étiologie ; mais il y a un certain air de famille, et surtout une tendance aux calcifications qui plaident en faveur de la bacillose. Il s'agirait alors de lésions déshabitées.

Lorsque on étudie le mécanisme de production des troubles de la symphyse du péricarde, on parle toujours des adhérences externes, que l'on oppose à la symphyse simple des deux feuillets du péricarde, banale trouvaille d'autopsie. Sur cette pathogénie, on a voulu baser, à la suite de BRAUER, toute une thérapeutique chirurgicale. Or, les adhérences externes ne sont qu'un trouble accessoire et contingent, et non le principal. C'est dans la prison fibreuse ou calcaire que constitue la symphyse pour le cœur et dans la gêne de la diastole cardiaque qui

en résulte qu'il faut voir la cause de l'évolution asystolique. Les troubles sont moins liés à l'amarrage du cœur qu'à sa constriction.

Quant à la thérapeutique, si tout le monde s'accorde maintenant à la vouloir chirurgicale, les opinions diffèrent encore quant aux moyens à utiliser. Il semble bien que les interventions, basées sur les théories de l'amarrage soient insuffisantes. Si l'on veut faire quelque chose, il faut aller libérer le cœur, il faut rompre sa prison. Ce dernier point nous a paru particulièrement intéressant ; si bien que, un peu involontairement, il a centré notre thèse. La plupart des travaux qui ont trait à cette action chirurgicale directe sont étrangers, américains et surtout allemands. Nous sommes donc entrés en contact avec les médecins et chirurgiens des Etats-Unis que passionne la question des péricardites chroniques. Nous tenons à remercier, ici, les docteurs WHITE, BURWELL, YOUNG et BECK, qui nous ont répondu avec beaucoup d'amabilité et qui nous ont communiqué de nombreux documents intéressants. L'expression de notre gratitude va tout particulièrement au docteur BECK, qui a poussé l'obligeance jusqu'à nous faire parvenir un très grand nombre d'observations inédites, que l'on retrouvera à la fin de cette thèse.

S'il ne nous a pas été possible de nous rendre en Amérique, du moins avons-nous pu aller voir à l'œuvre le chirurgien allemand qui a la plus grande expérience de la péricardiectomie. Nous avons passé quelques jours à la clinique du Professeur SCHMIEDEN, à Francfort-sur-le-Main. Nous avons été reçus avec une amabilité extrême

par ce maître prestigieux qui a bien voulu pratiquer, à deux reprises, devant nous, sa belle opération de chirurgie péricardique. Nous ne sommes pas près d'oublier le charmant accueil qui nous a été réservé à Francfort, tant par le professeur SCHMIEDEN lui-même, que par ses assistants. Nous lui adressons, à lui et à ses collaborateurs, toute notre gratitude et nous y joignons l'expression des sentiments d'admiration qu'il a su personnellement nous inspirer.

C'est donc à un point de vue tout à fait chirurgical que nous avons abouti et nous nous excusons, nous médecin, d'empiéter sur le domaine des chirurgiens. Nous aurions fait un travail trop incomplet si nous avions voulu laisser complètement de côté la question du traitement chirurgical des symphyse du péricarde.

Si bien que, dans la masse des documents cliniques que nous avons pu nous procurer, nous avons surtout retenu les observations intéressantes par leurs conclusions thérapeutiques chirurgicales. S'il a été fait quelques exceptions, d'ailleurs peu nombreuses, c'est qu'il s'agissait d'observations présentant quelque intérêt pour l'un ou l'autre des points sur lesquels nous voulions insister dans notre travail.

Il ne s'agit donc pas, dans cette thèse, d'une étude complète de la symphyse du péricarde, mais d'une simple mise au point des idées actuelles cliniques, étiologiques, pathogéniques et surtout thérapeutiques.

Historique

La connaissance de la péricardite symphysaire remonte à la plus haute antiquité. Mais, pendant une très longue période, l'étude de cette affection a été purement anatomique. Il a fallu attendre le milieu du ^{xix}^e siècle pour que l'affection soit étudiée à la fois au point de vue clinique et au point de vue anatomique. La radiologie naissante a, pour ainsi dire, ouvert une nouvelle période dans l'histoire des symphyses du péricarde. En même temps se sont multipliés, surtout à l'étranger, les travaux sur le traitement chirurgical de l'affection. Enfin, la période contemporaine a vu naître des publications complètes, des travaux d'ensemble et des revues générales sur les péricardites chroniques.

I. — PERIODE ANATOMIQUE

Cette période s'étend sur de nombreux siècles, puisque les constatations nécropsiques ont été les seules qui aient été faites jusqu'au ^{xix}^e siècle.

1. La péricardite chronique dans l'antiquité et au moyen-âge

Nous trouvons dans les œuvres de GALIEN non seulement une description exacte de l'épanchement péricardique; mais encore de l'épaississement scléreux, calleux de cet organe, dans son atteinte chronique. Il s'agissait d'une péricardite que GALIEN avait vu évoluer sur un mouton. Dans une comparaison de génie, ce grand médecin émit l'opinion qu'un pareil tableau devait se rencontrer chez l'homme. Il fut même précurseur, à un autre titre, puisque c'est à lui que revient le mérite d'avoir pratiqué la première péricardiectomie, sur le vivant, et qui plus est, avec succès. Il s'agissait d'un jeune homme chez qui s'était développée une médiastinite septique consécutive à un traumatisme. Il réséqua la majeure partie du sternum et un fragment de péricarde.

Le Moyen Age ne nous a pas laissé de traces de travaux consacrés à la péricardite chronique. La péricardite est cependant signalée parfois et elle est considérée comme une affection à ne pas négliger.

2. La péricardite chronique aux XVII^e et XVIII^e siècles

Il faut attendre en réalité le milieu du XVII^e siècle pour trouver, sous la plume du médecin anglais LOWER (133), la première description digne d'intérêt de la symphyse du péricarde. En effet, en 1669, LOWER publia un cas de péricardite symphysaire, découvert à l'autopsie d'une malade de trente ans, morte après avoir présenté pendant trois ans les symptômes d'une cardiopathie grave. LOWER termine son observation en disant que le péricarde n'était

pas « mince et transparent, comme d'ordinaire, mais épais, opaque et même calleux ». Les lignes qu'écrivit alors ce brillant observateur pourraient être signées tout aussi bien d'un de nos contemporains. Nous ne résistons pas à l'attrait de les reproduire : « Bien que le fluide contenu dans le péricarde serve effectivement à lubrifier la surface du cœur et à faciliter ses mouvements, il arrive quelquefois qu'une effusion profuse oppresse et inonde le cœur. Les parois du cœur sont quelquefois tellement comprimées par le liquide qui s'est produit, qu'elles ne peuvent plus se dilater suffisamment pour recevoir le sang ; alors le pouls devient excessivement petit, jusqu'à ce qu'à la fin il soit complètement supprimé par la grande inondation liquidienne. Alors survient la syncope et la mort elle-même. De même qu'une si grande quantité de liquide porte préjudice au cœur, de même il se produit des troubles quand le cœur et le péricarde sont devenus complètement adhérents. »

Quelques années plus tard, en 1679, BONETUS (28) rapporte un nouveau cas de péricardite, et VIEUSSENS (208) en publie un autre en 1715.

Treize ans après, LANCISI (119) publie le protocole d'autopsie d'un jeune homme décédé à 24 ans, d'une péricardite constrictive. Le cœur était petit, et le péricarde épaissi et complètement adhérent. Les symptômes présentés par le malade de son vivant, consistaient en un pouls petit et misérable, en un gonflement de l'abdomen, et en une dilatation marquée des veines jugulaires.

MORGAGNI, en 1761, publia sept cas détaillés de cette maladie. L'un de ses malades, un homme de quarante

ans, présentait, à l'autopsie, « un cœur resserré et confiné au point qu'il ne pouvait se laisser traverser par aucune quantité de sang, si minime fût-elle. »

3. La péricardite chronique au XIX^e siècle

En 1806, CORVISART (58), dans un ouvrage intitulé : « Essai sur les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux », consacre quelques pages aux symphyses du péricarde. Il en donne une excellente description anatomique, mais ne considère pas que le diagnostic puisse en être fait du vivant du malade.

En 1819, LAENNEC, reprenant le point de vue déjà soutenu soixante ans auparavant par MORGAGNI, insista sur le fait que la plupart des malades chez qui on trouve, après la mort, une symphyse du péricarde, n'étaient pas ou n'étaient que peu incommodés par ces lésions, de leur vivant. Il ne voulait considérer la symphyse que comme un trouble susceptible de précipiter la fin d'un malade atteint d'une autre affection.

C'est sur ces idées, qui étaient celles de SENAC et de BOUILLAUD, que l'on vécut pendant la plus grande partie du XIX^e siècle. Pourtant, la plupart des traités médicaux classiques consacrent quelques pages aux symphyses du péricarde. C'est ainsi que RILLET et BARTHEZ (165), dans leur « Traité clinique et pratique des maladies des enfants », parlent longuement des symphyses du péricarde et disent même avoir vu une fois « l'adhérence entre les deux feuillets du péricarde établie au moyen d'une lame grise, consistante et demi cartilagineuse ».

Dans l'édition de son « Traité de pathologie interne », publié à Paris, en 1869, GRISOLLE (94), écrit : « Le temps imprime à ces productions (les fausses membranes péri-cardiques) des changements très divers ; les unes deviennent tout à fait celluleuses, les autres s'indurent et sont comme fibreuses. On en a vu s'incruster d'une matière cartilagineuse ou ossiforme ». Enfin JACCOURD (106) a, lui, aussi, donné une excellente description anatomique de la symphyse, lorsqu'il écrivait, en 1875 : « L'épaisseur de la membrane unissante est très variable. Elle est parfois si mince que l'on a pu croire à l'absence du péricarde ; ailleurs elle égale ou dépasse l'épaisseur des parois ventriculaires qu'elle semble annihiler à son profit. La consistance de ces membranes augmente avec leur âge ; elles sont le siège d'une vascularisation plus ou moins riche et elles s'incrudent quelquefois de sels calcaires ».

II. — PERIODE CLINIQUE

Cette période commence avec les dernières années du XIX^e siècle. A ce moment-là, virent le jour toute une série de publications qui fixèrent définitivement le tableau clinique de la symphyse du péricarde. Mais, il y eut, bien avant cette époque, des précurseurs qui donnèrent d'excellentes descriptions cliniques de l'affection.

1. Les précurseurs

Le premier en date de ceux qui ouvrirent l'ère de la description clinique de la péricardite chronique fut l'Anglais CHEVERS (49). Il publia, en 1842, toute une série

d'observations cliniques de péricardites chroniques. Le premier, il affirme que le cœur n'est pas gros, dans la symphyse du péricarde : «... Quand les valvules sont en bonne santé, l'adhérence totale et complète des surfaces péricardiques, loin de produire l'hypertrophie et la dilatation du cœur, a une tendance à s'accompagner d'une diminution générale du volume du cœur et des vaisseaux, et d'un affaiblissement des contractions de ses cavités ».

L'observation la plus explicite que CHEVERS ait présentée concerne une jeune fille de 18 ans, dont l'histoire clinique comportait de la dyspnée, de l'enflure des jambes et de l'abdomen et une ascite que l'on avait dû ponctionner trois fois. A ce tableau correspondait, au point de vue anatomique, un gros foie muscade, et une cavité péricardique entièrement oblitérée par un dépôt solide et presque cartilagineux, datant évidemment de longtemps et atteignant en quelques points presque la moitié d'un pouce d'épaisseur. Le cœur était remarquablement petit. En manière de conclusion à sa publication, CHEVERS écrivait « que la principale cause des symptômes alarmants, décrits dans les observations ci-dessus, était une constriction progressive de cette symphyse épaisse constituée autour du cœur, qui comprimait son tissu musculaire et gênait ses mouvements systoliques et diastoliques, mais plus particulièrement ces derniers ».

GRIESSINGER avait observé, en 1854, un malade atteint de symphyse péricardique, et il avait pu constater chez lui, en plus des signes déjà décrits par CHEVERS, l'atteinte des gros vaisseaux à la base, le gonflement inspiratoire des veines du cou et le phénomène du pouls para-

doxal. Il ne publia d'ailleurs pas personnellement cette observation qui a été décrite, en 1856, par WIDENMANN, dans un travail inaugural, à Tübingen (219).

En 1870, un médecin anglais du nom de WILKS rapporte six nouveaux cas cliniques de symphyse péricardique, et écrit notamment : « En recherchant dans les traités de médecine, je ne trouve pas que mention ait été faite de la symphyse du péricarde, comme une des causes qui aboutissent à la gêne de l'action du cœur, en s'accompagnant de congestion veineuse et d'hydropisie ».

Trois ans plus tard, KUSSMAUL publia un important article qui complétait l'ère de la connaissance clinique de cette affection. Il ignorait les travaux de CHEVERS et de WILKS, et ne faisait état que de ceux de GRIESSINGER. Il décrivit, notamment, avec beaucoup de détails, le phénomène du pouls paradoxal auquel son nom est resté attaché.

Citons enfin, parmi ceux qui donnèrent une description clinique de la symphyse du péricarde, avant la lettre, CERF (1875) et BLANC (1876), qui surent réunir tous deux, dans leurs publications, la plupart des symptômes et des signes de la maladie.

2. Les descriptions cliniques princeps

Cinq noms dominent l'histoire de la naissance du syndrome clinique de la péricardite symphysaire, ce sont, par ordre chronologique, ceux de FRIEDREICH, de MOREL-LAVALLÉE, d'HUTINEL, d'Ed. WEILL et de PICK.

En 1873, FRIEDREICH (87), dans son traité des maladies du cœur, donne déjà comme signe de l'affection, le contraste qui existe entre un tableau d'asystolie droite et un cœur ne présentant aucun signe d'auscultation.

MOREL LAVALLÉE (143 bis), soutint, en 1886, sa thèse inaugurale intitulée : « Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque ». C'était déjà une vue d'ensemble sur la symptomatologie des péricardites symphysaires. Il avait été frappé par l'existence, dans certaines symphyses, de souffles systoliques orificiels dûs à des compressions extrinsèques.

Huit ans plus tard, en 1893, HUTINEL (105), décrivait le foie cardio-tuberculeux, signe presque constant des symphyses péricardiques.

Dans son « Traité clinique des maladies de cœur chez les enfants », paru en 1895 (212), Edmond WEILL, de Lyon, consacrait tout un chapitre aux symphyses du péricarde. Il en faisait une étude clinique complète, et, anticipant sur l'avenir, il prévoyait la possibilité du traitement chirurgical de cette affection.

L'année suivante (1896), parut le travail célèbre de PICK (156). Son article avait pour titre : « Considérations sur la péricardite chronique, se manifestant sous l'aspect d'une cirrhose du foie (pseudo-cirrhose péricarditique du foie). Il rapportait trois cas qui concernaient tous des hommes, âgés respectivement de 47, 26 et 24 ans, et discutait longuement, en particulier le diagnostic différentiel entre précardite chronique et cirrhose vraie du foie. La description qu'il donnait des symptômes était parfaite. On n'y a rien changé depuis, et les différents auteurs,

qui, par la suite, ont donné de nouvelles descriptions de cette affection, n'ont ajouté que peu de détails au tableau magistral qu'il avait brossé. C'est donc très justement que la symphyse du péricarde est désignée, dans les pays anglo-saxons, sous le nom de syndrome de PICK (Pick's disease).

3. Les travaux cliniques de la fin du XIX^e et du début du XX^e siècle

Ces travaux sont innombrables. Citons ceux de DURAND en 1894, ceux de MANESSE et ceux de BOISSIER en 1895, ceux de WILLIAMS, ceux de SKODA, ceux d'ARAN et ceux de BEAU. Parmi les plus importants, il faut mentionner les travaux d'ensemble de TRAUBE et de POTAIN. Ce dernier eut le mérite d'affirmer le caractère nettement inflammatoire des péricardites chroniques. TURK, en 1901 ; SIBSON en 1902, écrivirent sur cette affection des monographies complètes. Surtout MERKLEN (141), dans le traité de médecine de BROUARDEL et GILBERT, consacra un chapitre entier aux symphyse cardiaques. Cet article date de 1899, et nous n'avons que peu de chose à y changer, à l'heure actuelle. Mentionnons encore, dans cette période, le travail de BROADBENT (37), en 1895, où cet auteur décrit le signe de symphyse externe auquel son nom est resté attaché ; et celui de WENCKEBACH (215), en 1907, dans lequel était décrit le signe du profil sternal croisé.

III. — PERIODE RADIOLOGIQUE

La découverte des Rayons X et les progrès rapides de la radiologie ont permis, au début du xx^e siècle, de découvrir de nouveaux cas de symphyse. L'image radiologique des calcifications du péricarde a, en effet, rapidement attiré l'attention des médecins. Puis, petit à petit, on a décrit les signes moins caractéristiques des symphyse banales, non calcifiées.

1. Les débuts de la radiologie

C'est DIEMER (74), qui, en 1899, écrivit le premier, dans un article resté célèbre sur les calcifications des symphyse péricardiques, que l'on devait arriver à diagnostiquer cette affection, du vivant du malade, grâce aux Rayons X que l'on commençait à utiliser en cardiologie. LYDTIN (135), revint, en 1907, sur l'idée de DIEMER. Mais il fallut attendre l'important travail de SIMMONDS (191), en 1908, pour voir le premier cas de symphyse calcifiée, diagnostiqué pendant la vie. Cet auteur apportait deux observations de péricardite symphysaire diagnostiquées grâce aux Rayons X. A ce propos, SIMMONDS a fait l'étude radiologique des autres calcifications que l'on peut rencontrer dans la silhouette cardiaque : calcification de l'endocarde, des valvules et des vaisseaux coronaires. Il terminait son étude d'ensemble en écrivant que ces calcifications, qui peuvent se voir simplement comme une modification purement dégénérative, « peuvent se voir aussi comme séquelles d'un processus inflammatoire. »

L'impulsion était donnée et les cas de découverte radiologique de symphyses péricardiques se succédèrent alors à une cadence accélérée. D'importants articles furent consacrés à cette question par SCHWARTZ (189), en 1910, par GROËDEL (95), en 1911, par RIEDER (163), et MILLER, en 1913, par DOUGLAS, et YOTES (76), la même année, enfin par WEIL (211), en 1916.

2. La radiologie prend une place prépondérante dans le diagnostic de la symphyse

Dès 1920, les descriptions radiologiques reprirent plus nombreuses, plus précises, et plus détaillées du fait des progrès et de la généralisation des rayons de ROENTGEN. KLASON (112), de Stockholm, publia, en 1921, un important travail, dans lequel il résume cinq observations de syndrome de PICK. Les symptômes radiologiques y sont très détaillés, et les points d'élection de la calcification péricardique minutieusement décrits. KLASON fut le premier à prétendre — et ce point de vue est universellement admis à l'heure actuelle — que l'examen de tels malades devait être beaucoup plus radioscopique que radiographique, en raison de l'importance de l'étude dynamique du cœur.

RONNEAUX (170) publia la même année la découverte fortuite qu'il avait faite d'une calcification du péricarde chez un tuberculeux atteint de pleurésie chronique.

En 1923, parurent le travail radiologique de l'anglais SCHOLZ (186) et celui des Américains CUTLER et SOSMAN (65), qui s'étendent longuement sur le diagnostic différen-

tiel radiologique des calcifications cardiaques et péricardiques. Deux publications particulièrement importantes virent le jour, cette même année, celles de James T. CASE (46)) et celle de YOUMANS et MERRIL (223).

J. T. CASE fait une revue générale des cas de péricardites calcifiées publiées avant lui, et il n'en trouve qu'onze cas dans la littérature. Il conclut en disant que « de telles constatations, qui peuvent rester insoupçonnées, sans examen radioscopique, ont une grande importance, car elles viennent éclairer beaucoup d'observations avec troubles circulatoires, manifestations ascitiques et cirrhose hépatique. »

Depuis lors, les travaux radiologiques furent nombreux et ne peuvent tous être cités. Contentons-nous de mentionner ceux de FLEISCHNER (85), en 1925, ceux de DESPLATS et d'Hour (72), en 1929, ceux de SAÛL (178) et de DETERMAN (73), en 1932. Actuellement les descriptions, incluses dans les travaux cliniques et thérapeutiques, n'ajoutent rien aux signes de cette maladie fixée en 1928, dans leurs traités par VAQUEZ et BORDET (206 et 207), et par PEZZI (154). Les examens systématiques aux Rayons X des malades atteints de syndromes de PICK ont permis de décrire non seulement les symptômes radiologiques des péricardites calcifiées, mais même d'étudier les symphyses banales non calcaires, qui représentent d'ailleurs la majorité des cas.

IV. — PERIODE CHIRURGICALE

Depuis la guerre, et même, peut-on dire, depuis les premières années du xx^e siècle, la plupart des observations de péricardites symphysaires qui ont été publiées comportent des tentatives souvent heureuses de traitement chirurgical.

1. Les précurseurs de la péricardiectomie

L'idée première d'un traitement opératoire radical remonte à WEILL de Lyon (212). Il eut l'idée de la résection du péricarde, dès 1895. Trois ans plus tard DELORME préconisa à son tour cette intervention. Il écrivait : « Cette opération se propose comme but général de détruire les adhérences qui unissent le feuillet pariétal du péricarde et son feuillet viscéral au cœur. » Il revint par la suite sur cette opération, mais il ne la fit pas pratiquer immédiatement. Elle l'a été cependant une fois, en France, en 1910. HALLOPEAU pratiqua, en effet, la cardiolyse pour une péricardite symphysaire, sur les conseils de DELORME. Mais les circonstances firent que l'observation de ce malade ne fut publiée que onze ans plus tard, en 1921 (97). Cette communication passa inaperçue, d'autant plus qu'à ce moment, la thoracectomie précordiale avait supplanté la cardiolyse dans l'esprit des chirurgiens.

2. Brauer et la thoracectomie précordiale

BRAUER, de Marbourg, préconisa, en 1901, la thoracectomie précordiale (34). Par cette opération bénigne, il comptait éviter au cœur un travail supplémentaire, et permettre ainsi une longue survie au malade. BRAUER était

Symphyse du péricarde 3

un médecin. Aussi ne pratiqua-t-il pas lui-même cette intervention. La première thoracectomie précordiale fut faite, en 1902, par le chirurgien allemand PETERSEN (153). Depuis lors, les observations de malades traités par cette méthode indirecte ont été publiées en très grand nombre. Et nous sommes dans l'impossibilité de citer tous les travaux qui concernent cette intervention.

3. La péricardiectomie en Allemagne

L'idée qu'avait eue, au début du siècle, le français DELORME, parut séduisante aux chirurgiens allemands. REHN (159) recommanda en 1913 la péricardiectomie. Il connaissait les travaux de DELORME, mais ignorait l'opération de HALLOPEAU, qui datait de trois ans, mais n'avait pas encore été publiée. La même année, SAUERBRUCH proposa lui aussi cette opération, sans être au courant des travaux récents de REHN. En réalité, si on en excepte le cas antérieur de HALLOPEAU, la première péricardiectomie pratiquée sur le vivant l'a été en 1918, par le chirurgien allemand SCHMIEDEN, de Francfort sur le Main. Elle fut faite, à très peu de chose près, suivant la technique décrite par REHN. Aussi la péricardiectomie reste-t-elle connue sous le nom d'opération de REHN-SCHMIEDEN.

En 1923, SCHMIEDEN publia, en collaboration avec VOLHARD, un article très important intitulé : « Du diagnostic et du traitement de l'emprisonnement du cœur par la péri-cardite calleuse » (210). Le tableau clinique et le mécanisme physio-pathologique de l'affection sont brossés de main de maître par VOLHARD. Dans la seconde partie de

l'article, SCHMIEDEN décrit sa technique opératoire, et expose les espoirs thérapeutiques que l'on peut attendre d'une telle intervention. L'année suivante, il publie les résultats brillants de sa belle opération de chirurgie cardiaque (182), dont il donne, en 1926 une technique définitive (185). Depuis lors, SCHMIEDEN a pratiqué plus de soixante péricardiectomies. Les deux dernières interventions qu'il a faites, ne datent que du 7 novembre 1938. Nous avons eu l'honneur et le plaisir d'y assister, et nous avons pu voir de près la parfaite technique et les résultats de ce brillant chirurgien.

4. La péricardiectomie aux Etats-Unis

Parallèlement aux Allemands, les chirurgiens Américains se sont mis à la chirurgie du péricarde. Trois centres d'étude et de traitement de cette maladie se sont dessinés aux Etats-Unis. L'un est à Boston, à l'Hôpital général de Massachussett avec P. B. WHITE et E. CHURCHILL. Le 12 Juillet 1938, WHITE nous écrivait qu'il avait vu jusqu'alors « vingt-six cas indiscutables (de péricardites chroniques), dont la preuve a été faite par l'opération, par l'autopsie ou par les signes cliniques et radiologiques. Vingt de ces malades ont subi une résection péricardique. Neuf sont guéris. »

Le second centre Américain est celui de Cleveland (Ohio) où BECK et ses collaborateurs CUSHING et GRISWOLD ont observé vingt-huit malades atteints de péricardite chronique. Tous ont subi la résection du péricarde et dix-huit d'entre eux sont ou complètement guéris ou très

nettement améliorés. La dernière opération de ce genre a été pratiquée il n'y a que quelques mois, exactement le 25 juillet 1938. Et BECK nous écrivait, dix jours plus tard, que cette malade, une femme de 20 ans, allait bien et qu'on pouvait espérer une guérison complète.

Sidney BURWELL, créa lui aussi un centre important d'étude et de traitement chirurgical de la péricardite sympathysaire, d'abord à l'Université Vanderbilt de Nashville, puis à l'Université Harvard de Boston. Il a publié de très nombreux travaux consacrés à cette question, soit seul, soit en collaboration avec BLALOCK, STRAYHORN, FLICKINGER, LEVY, HARRISON. En septembre 1938, BURWELL nous a écrit qu'il avait observé vingt-cinq cas de cette maladie. Son successeur à Nashville, YOUNG, qui venait d'Ann Arbor où il avait déjà beaucoup étudié cette affection et son traitement, continue à l'Université Vanderbilt, l'œuvre de BURWELL. Il a bien voulu nous écrire, le 29 août 1938, qu'il avait pu observer « un nombre considérable de malades, et que tous ont été péricardiectomisés par BLALOCK ou par BIGGER ». Un très grand nombre d'entre eux sont guéris ou améliorés.

5. La péricardiectomie en dehors de l'Allemagne et de l'Amérique

Il faut bien reconnaître qu'à côté du très grand développement de la chirurgie du péricarde en Allemagne et aux Etats-Unis, on n'a pas suivi dans les autres pays une marche parallèle. On s'est contenté partout ailleurs, jusqu'à ces dernières années, de lutter par l'opération de

BRAUER contre les signes de symphyse, qui ne sont, lorsqu'ils existent, qu'un des éléments du problème.

En Angleterre, cependant la péricardiectomie a été pratiquée plusieurs fois dans ces dernières années. TUDOR, EDWARDS et ROBERTS, de Londres ont recouru le premier, quatre fois, et le second, à deux reprises, à l'opération de REHN-SCHMIEDEN.

Nous n'avons pas connaissance que la péricardiectomie, la cardiolyse à la REHN-SCHMIEDEN ait été tentée en France en dehors de Lyon, sauf un cas qui a été récemment opéré à Tunis (39) en 1938. A Lyon, cette opération fut pratiquée quatre fois depuis deux ans, une fois par le Professeur agrégé WERTHEIMER, une fois par le Professeur agrégé CREYSSSEL, et, les deux autres fois, par le Professeur SANTY (176). Le dernier cas, qui ne date que de quelques mois, a été un magnifique succès, dont on trouvera la relation dans notre chapitre d'observations.

V. — PERIODE CONTEMPORAINE

Les travaux consacrés depuis dix ans à la péricardite symphysaire, font le point de nos connaissances anatomo-cliniques sur cette affection. Beaucoup consacrent d'importants chapitres à l'étude des causes des symphyses péricardiques et tous traitent de la thérapeutique chirurgicale. On juge du BRAUER, sur les résultats et on discute de la péricardiectomie.

Trois travaux émergent nettement parmi la multiplicité des publications. C'est d'abord le rapport de LENORMANT,

au Congrès de chirurgie de 1932, sur la chirurgie des péricardites chroniques (124). Très partisan de l'opération de BRAUER, LENORMANT est un peu revenu sur son opinion dans un article plus récent de 1936 (125).

En 1933, LIAN et ses collaborateurs MARCHAL et PAUTRAT (131), ont complété la description clinique de la symphyse, en décrivant à cette affection un signe cardiaque très particulier et d'une grosse valeur : la vibrance protodiastolique.

Enfin, en 1934, dans sa thèse soutenue à Paris, Léo MERIGOT (140) a fait une étude critique du traitement de la symphyse du péricarde.

Citons enfin pour terminer l'article qu'ont consacré MM. WERTHEIMER et MATHIEU aux péricardites, dans un traité de vulgarisation médicale (215 bis).

PREMIÈRE PARTIE

Etude clinique

La symphyse du péricarde se traduit cliniquement par un tableau d'asystolie droite, sans signes cardiaques valvulaires. Si on voulait non point seulement décrire, mais hiérarchiser les différents signes de cette affection, il faudrait donner la première place à la constatation radiologique d'une image de calcification péricardique. C'est un signe de certitude ; mais malheureusement, sa constatation est peu fréquente. En descendant dans l'échelle de la valeur des signes, nous mettrions immédiatement au-dessous, le tableau d'asystolie hépato-ascitique, qui, surtout chez un sujet jeune, doit faire penser au diagnostic. Quant aux signes classiques de symphyse, cliniques et radiologiques, ils présentent beaucoup moins d'intérêt. Ce n'est pas sur eux qu'on se fonde pour porter le diagnostic. On ne les recherche même que lorsque le diagnostic est fait. On ne peut les considérer que comme un moyen de vérifier l'exactitude d'un diagnostic déjà fortement suspecté. Il n'existe classiquement pas de signes cardiaques valvulaires. Cela reste la règle pour la très grande majorité des cas. Mais, on a, dans ces dernières années, décrit des signes d'auscultation cardiaque qu'il n'est pas rare de rencontrer au cours de l'évolution des symphyse du péricarde. Ces signes cardiaques propre-

ment dits n'ont que très peu d'intérêt diagnostique. On peut même les qualifier de signes trompeurs, car leur constatation conduit souvent à un diagnostic erroné. Leur interprétation est délicate, en effet, et, ils peuvent facilement conduire le praticien le plus averti, à un diagnostic de cardiopathie valvulaire banale.

CHAPITRE PREMIER

Symptomatologie

Les symptômes de la symphyse du péricarde sont nombreux et de valeur très inégale. On peut avec LAUBRY (121), les grouper en signes de stase, signes cardiaques et signes radiologiques, ou encore, avec BECK (9 et 10), sous trois chefs qui forment ce qu'il appelle la triade de la compression chronique du cœur : l'élévation de la pression veineuse, la présence d'ascite et l'existence d'un petit cœur silencieux. BURWELL et BLALOCK (42) simplifient encore le groupement des symptômes, qui dépendent tous, d'après eux, de l'élévation de la pression veineuse et de la diminution du débit cardiaque. Sans vouloir introduire de notions pathogéniques dans la classification des symptômes, nous décrirons, uniquement d'ailleurs pour la commodité, d'abord les nombreux signes dont l'ensemble constitue le tableau de l'asystolie hépato-ascitique, puis les signes symphysaires proprement dits, et, enfin, les signes radiologiques propres aux péricardites calcaires.

I. LA SCENE CLINIQUE DE L'ASYSTOLIE HEPATO-ASCITIQUE

Le tableau de la grande asystolie hépato-ascitique est de constatation relativement fréquente et doit faire penser au diagnostic. Il ne se compose pas de tel ou tel signe, mais d'un groupement de symptômes que nous allons décrire :

1. Le gros foie

L'hypertrophie hépatique semble être, de tous les symptômes le plus fréquent. Nous l'avons trouvé dans 73 de nos 74 observations. Il s'agit d'un foie toujours gros, souvent énorme : il atteint ou dépasse presque toujours l'ombilic. C'est un gros foie lisse, dur, uniformément hypertrophié, non douloureux. Il n'existe en effet ni gêne subjective, ni douleur à la palpation au niveau de cet organe. S'il y a de l'ascite, c'est par le phénomène du glaçon que l'on reconnaîtra ce symptôme. Si le gros foie est isolé, il ne se recherche pas, il s'impose, constituant sous les fausses côtes du malade une tuméfaction que celui-ci a souvent remarquée lui-même. On peut même parfois entendre un souffle systolique, en auscultant la région hépatique.

La rate peut suivre les variations de volume du foie. Et il est classique de dire qu'en dehors de l'endocardite infectieuse, la symphyse du péricarde est la seule affection cardiaque où l'on puisse sentir une grosse rate. Elle est le plus souvent dure, palpable à bout de doigt. Mais l'hypertrophie splénique reste tout à fait à l'arrière-plan, lorsqu'elle existe.

Le gros foie s'accompagne parfois, quoique rarement d'ictère comme dans nos observations LXI et LXXI. C'est un signe d'ailleurs très contingent. Souvent aussi, les malades accusent des sensations douloureuses post-prandiales, douleurs banales ou barres épigastriques. Ces troubles digestifs, sans doute liés au dysfonctionnement hépatique, se rencontrent dans environ 15 à 20 % des cas. Les épistaxis sont également très fréquentes, il s'agit probablement aussi d'un trouble de la coagulation sanguine d'origine hépatique.

2. L'ascite

Il s'agit là d'un signe très fréquemment rencontré lui aussi. Sur 74 malades, 6 seulement n'ont jamais présenté d'ascite. Il s'agit en général d'une ascite libre, d'abondance moyenne et qui s'accroît progressivement, à un rythme d'ailleurs variable suivant les malades. Comme toutes les ascites mécaniques, elle est remarquablement tolérée. Elle donne tous les signes classiques, et s'accompagne d'un développement anormal de la circulation veineuse collatérale. Lorsque les signes fonctionnels l'exigent on pratique la première ponction de cette ascite. Elle donne issue à un liquide citrin à formule mixte en général dont l'inoculation au cobaye est d'ordinaire négative.

Cette ascite est le plus souvent progressive. Les ponctions vont aller en se rapprochant, au fur et à mesure de l'évolution. Mais il peut arriver que l'épanchement péritonéal, ponctionné une fois ou deux ne se repro-

duise plus. Cette éventualité rare, se retrouve dans 4 de nos 70 observations et notamment dans l'observation XXXIX.

3. Les œdèmes et les hydrothorax

Les œdèmes manquent rarement. On les rencontre dans les deux tiers des cas, à un stade ou à un autre de l'évolution. On peut, en effet, les voir survenir à deux périodes, soit tout au début, et ce sont alors de légers œdèmes pré-tibiaux, soit au contraire tardivement, et il s'agit alors de grands œdèmes organisés. Ils débutent au niveau des chevilles, gagnent la face interne des cuisses et les organes génitaux avant d'atteindre les lombes et la paroi abdominale. Ils s'associent à l'ascite et aux hydrothorax pour constituer le tableau de l'anasarque généralisée.

Les hydrothorax sont contemporains des grands œdèmes, c'est-à-dire tardifs. Ils sont d'abondance variable, se développent en général dans les deux plèvres et sont parfois très tenaces.

4. La distension veineuse

La distension des veines est un signe classique et qui manque rarement. On l'observe surtout au niveau des jugulaires, qui sont énormes, constituant parfois de véritables cordes. Cete distension, rendue particulièrement nette par les changements de position du malade, s'accompagne parfois de souffles vasculaires et de battements à la fois systoliques et diastoliques. La distension veineuse.

peut s'observer ailleurs qu'à la région cervicale et notamment au niveau des veines du bras tenu élevé et de la partie supérieure du thorax.

5. L'élévation de la pression veineuse

L'élévation de la pression veineuse est un signe classique de la maladie, qui est relativement constant. Les Américains attachent une importance énorme à sa constatation, et mesurent cette pression directement à l'aide d'un manomètre en U dont une des extrémités est introduite dans la veine. C'est la méthode de MORITZ et TABORA. En France, on utilise d'ordinaire le manomètre de Claude. Chez les sujets normaux la pression veineuse s'exprime en centimètres d'eau par le même chiffre que celui qui exprime la tension artérielle en centimètres de mercure. Dans les péricardites symphysaires, cette pression veineuse peut être très élevée, atteignant 25, 30 et même 40 cm. d'eau. Le chiffre record que nous ayons trouvé noté dans les observations, que nous avons consultées, est de 45 cm. dans notre observation XLV, de BECK.

Les Américains recommandent de toujours mesurer chez le même malade la pression veineuse au membre supérieur et au membre inférieur, afin de s'assurer que l'obstruction porte bien à la fois sur les deux veines caves.

Parallèlement à cette élévation de la pression veineuse, BLALOCK et BURWELL (25) ont pu mettre en évidence une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien et de la lymphe.

6. La diminution du débit cardiaque

Cette diminution a pu être constatée cliniquement chez l'homme. Il s'agit de mesures délicates qui sont, cependant, de pratique courante aux Etats-Unis, depuis les travaux de BURWELL, STRAYHORN et FLICKINGER (43 et 45). Le taux du débit cardiaque peut être envisagé à deux points de vue : par minute ou par battement. Les chiffres que l'on doit trouver chez l'homme normal sont de : 3 lit. 40 par minute, et de 50 cc. par battement. Il s'agit là du débit cardiaque d'un sujet au repos complet et ces chiffres doivent s'élever considérablement à l'effort, pour atteindre la moyenne de 9 lit. 60 par minute, et de 80 cc. par battement.

Chez les malades atteints de péricardite chronique constrictive, les chiffres trouvés par ces auteurs étaient très notablement inférieurs aux chiffres normaux. La moyenne des différentes prises faites chez trois malades atteints de symphyse péricardique est de 2 lit. 41 par minute et de 22 cc. 8 par battement, avec un pouls à 105 environ. Lorsque ces malades étaient soumis à un effort, le taux du débit cardiaque ne s'élevait qu'à 4 lit. 10 par minute et à 29 cc. par battement. Par conséquent, non seulement la constriction abaisse anormalement le débit cardiaque, mais surtout, elle ne permet pas l'élévation physiologique de son taux à l'effort.

7. La dyspnée

Elle est très variable suivant les malades ; mais, elle n'est que rarement très marquée et ne se manifeste le

plus souvent qu'à l'effort. Ce n'est donc qu'un symptôme secondaire de la maladie, qui ne prend place que tardivement au premier plan de la scène clinique. Il s'agit alors d'un trouble fonctionnel lié à l'abondance de l'ascite. L'essoufflement fait partie, dans ce cas-là, du tableau tardif de l'anasarque généralisée.

8. La cyanose

La cyanose, par contre est un symptôme précoce et particulièrement important. Il peut s'agir d'une cyanose intense, survenant même au repos. Mais, le plus souvent, elle est discrète, ne s'impose pas d'emblée, et demande à être recherchée. Tout se borne parfois à une teinte un peu pourpre du visage, ou encore à une couleur carminée, à une teinte cerise des lèvres et des oreilles. Lorsqu'on fait faire des mouvements ou des efforts au malade, ou encore lorsqu'on lui demande de s'étendre à plat dans son lit, la cyanose s'exagère et le sujet devient souvent d'une couleur violette, impressionnante. La cyanose se retrouve dans près de 80 % des cas. C'est un excellent signe à la recherche duquel il faut toujours s'attacher, car il permet souvent d'affirmer l'origine cardiaque d'une ascite.

9. Les signes cardiaques

L'absence de signes cardiaques valvulaires constitue, si l'on peut dire, un des meilleurs symptômes de la maladie. Il est classique de faire le diagnostic de symphyse du péricarde grâce au contraste qui existe entre un cœur

silencieux et le tableau complet d'une grande asystolie. Suivant l'expression de WEILL (212) « le cœur est comme dans une oubliette, condamné à une fin obscure, et il assiste, inaperçu, aux effets lointains de sa déchéance. » Cette absence classique de signes cardiaques reste la règle et la très grande majorité des cas de symphyse ne présente rien d'anormal à l'auscultation du cœur.

a) LES SIGNES CARDIO-VASCULAIRES CLASSIQUES

On a décrit l'assourdissement des bruits du cœur comme un signe de symphyse; ainsi d'ailleurs que la réapparition d'un bruit de frottement. Dans aucune de nos observations ces signes, fréquemment notés, n'ont conduit par eux-mêmes au diagnostic. POTAIN a décrit un choc diastolique de base qui serait dû, d'après lui, au retour brusque de la paroi à sa courbure normale. D'autres auteurs ont parlé de rythme fœtal, d'embryocardie. La valeur diagnostique de ces signes est évidemment très minime.

L'hypotension artérielle est constante et porte à la fois sur la systolique et sur la diastolique. On s'explique d'ailleurs très bien cette hypotension par la diminution de la circulation périphérique due à la constriction du cœur. PIERRET, de Lille, a cependant voulu considérer l'hypertension artérielle comme possible, hypertension qui s'accompagnerait d'un écart différentiel. En réalité on ne comprend pas le mécanisme de ce phénomène, et nous n'avons jamais constaté d'hypertension, sauf chez la malade de notre observation LXIII. Il s'agissait d'une femme de plus de 40 ans, chez qui les troubles hypertensifs

avaient apparu, de nombreuses années avant la péricardite.

Le pouls est petit, misérable et de tension très faible. On a assez souvent le phénomène du pouls paradoxal décrits par KUSSMAUL, qui consiste en un affaiblissement inspiratoire du pouls artériel. Ainsi que le fait remarquer VAQUEZ, ce qui est d'ailleurs paradoxal, ce n'est pas le pouls des malades atteints de péricardite, mais la dénomination même de paradoxal qu'on lui attribue. Enfin, il existe, à peu près constamment, de la tachycardie. Elle est comprise entre 100 et 140 et traduit les efforts que fait le cœur pour lutter contre la gêne qui résulte de son encerclement.

b) LES SIGNES CARDIAQUES RECEMMENT DECRITS

On a récemment décrit, dans les péricardites symphysaires, de nouveaux signes cardiaques. Les uns sont des signes d'auscultation, de pseudo-signes valvulaires ; les autres sont des troubles du rythme.

LES SIGNES CARDIAQUES D'AUSCULTATION

Ces signes pseudo-valvulaires sont de deux ordres. Il s'agit soit d'un rythme à trois temps, soit de souffles systoliques de la base.

1° Le rythme à trois temps.

Sous le nom de vibration péricardique protodiastolique, LIAN, MARCHAL et PAUTRAT (131) ont décrit, en 1933, dans la symphyse du péricarde, un bruit vibrant et sec qui, nettement distinct du second bruit, survient au début de

la diastole, comme le montrent de façon indiscutable les tracés électro-phonocardiographiques. L'origine de ce bruit, certainement extra-cardiaque, est sans doute à rechercher dans les calcifications péricardiques que l'on retrouve dans tous les cas de symphyse où il est signalé. Nous avons récemment eu l'occasion d'entendre ce bruit à deux reprises (obs. XXXIX et LXI), et, d'emblée, il nous a paru très particulier. A la simple auscultation, déjà, on pouvait soupçonner, au moins, sa nature véritable. Dans nos deux cas, en effet, le dédoublement du second bruit, qui s'annonçait au premier coup d'oreille, nous a rapidement inspiré des doutes par son allure anormale. Une analyse stéthoscopique minutieuse permet de préciser cette impression générale et de relever deux caractères particuliers susceptibles de permettre la distinction du bruit surajouté péricardique et du dédoublement mitral : éclat sec et vibrant du bruit péricardique ; écart anormal entre les deux bruits qui constituent le pseudo-dédoublement, écart un peu variable, d'ailleurs, mais qui dépassait, dans un de nos cas, dix centièmes de secondes, ainsi que le montrait le tracé phonocardiographique (fig. 1).

Ce bruit péricardique peut se déplacer le long de la diastole et se rythmer en véritable galop et non plus alors en dédoublement du second bruit. Peut-être, peut-on trouver là l'explication des galops que l'on trouve mentionnés dans certaines observations de symphyse du péricarde et qui ont été décrits, à nouveau, dans cette affection, il y a quelques années, par LAUBRY et PEZZI. Nous

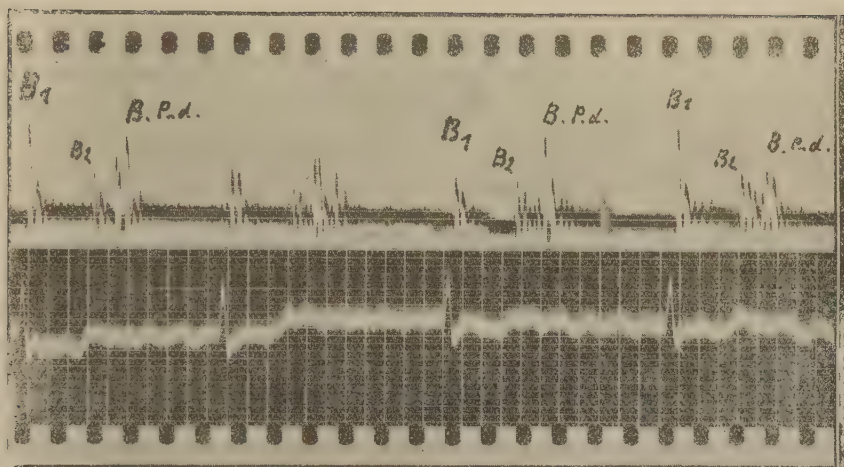


FIG. 1. — Electro-phonocardiogramme
*Bruit surajouté proto-diastolique (B. P. d.), distant d'environ
 12 centièmes de seconde du deuxième bruit (B 2) contre 8
 centièmes dans le dédoublement mitral.*

devons, pour notre part, avouer notre scepticisme quant à l'existence du galop vrai dans la symphyse du péricarde. Non seulement nous ne l'avons jamais rencontré dans les observations de symphyse avec rythme régulier, non seulement il n'est qu'exceptionnellement mentionné dans la littérature, mais surtout les conditions anatomiques réalisées par la symphyse nous paraissent peu favorables à sa genèse.

Fait curieux, les auteurs allemands ne semblent pas avoir noté ce bruit proto-diastolique ou, du moins, ne lui ont accordé aucune importance. Cependant, WHITE, de Boston (216) signale la présence d'un troisième bruit cardiaque dans 9 cas sur 15 de symphyse péricardique et certaines de ses observations qui le mentionnent, datent déjà de 1925.

Il nous a semblé curieux qu'un signe aussi net que ce rythme anormal décrit par LIAN soit resté inconnu pendant si longtemps. En réalité, nous en avons déjà trouvé une excellente description dans le « Traité des maladies de cœur » (87) de FRIEDRICH, et qui date de 1873. Cet auteur explique que l'on a signalé des bruits de galop dûs à la dilatation cardiaque et il ajoute que le premier bruit du galop peut parfois s'éloigner des deux autres et paraître en pleine diastole. RAYNAUD, cité par WEILL (212) aurait constaté chez des enfants un dédoublement des bruits du cœur. Et cela est antérieur à 1895.

2° Les souffles systoliques anorganiques de la base.

Les souffles ne sont pas classiques dans la symphyse du péricarde. En effet, la coexistence de lésions valvu-

lares est inhabituelle. Quant aux souffles systoliques d'insuffisance mitrale fonctionnelle, ils nous paraissent impossibles dans la symphyse, malgré les affirmations contraires que l'on peut relever dans quelques articles classiques. La constriction cardiaque, réalisée par la symphyse, empêche, en effet, la dilatation ventriculaire indispensable à la genèse de pareils souffles.

En revanche, on peut exceptionnellement rencontrer un souffle systolique de la base dû à la compression d'un des gros vaisseaux du pédicule artériel. Un des malades de notre maître, le Dr GRAVIER (obs. LX) présentait un souffle systolique de rétrécissement pulmonaire typique. Plusieurs années avant le début de ses accidents de symphyse, le malade présentait déjà un souffle systolique de la base, qui avait tous les caractères d'un souffle de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Et le diagnostic de cette cardiopathie valvulaire avait été porté de façon formelle. Le malade conserva son souffle pendant toute la durée de l'évolution de sa symphyse, et l'autopsie permit de constater qu'il n'existait pas de rétrécissement pulmonaire organique. Par contre, on trouva un anneau calcaire étroit, qui enserrait exactement la région de l'infundibulum pulmonaire, et qui provoquait un véritable rétrécissement extrinsèque de cette artère. Ce cas, certainement très rare, nous a paru intéressant en raison des difficultés de diagnostic auxquelles il expose.

Il n'est d'ailleurs pas unique dans la littérature, et nous avons retrouvé, dans une observation d'ASHBY, cité par J. TEISSIER et M. DUVOIR (201), un souffle de rétrécissement aortique, qui accompagnait une symphyse et qui

était dû uniquement à une constriction extrinsèque de l'infundibulum de l'aorte. MOREL-LAVALLEE (143 bis) rapporte, dans sa thèse, une observation exactement superposable de pseudo-rétrécissement aortique. De ces trois cas, on peut rapprocher l'observation de PALLASSE (151). Il s'agissait d'une symphyse du péricarde, qui avait donné les signes au complet d'un rétrécissement mitral par constriction calcaire de l'orifice auriculo-ventriculaire, mais aussi par pénétration des formations calleuses dans le myocarde et la valvule mitrale.

LES TROUBLES DU RYTHME

Il est classique d'observer un rythme cardiaque régulier dans les symphyses du péricarde. C'était, jusqu'à ces dernières années, une question indiscutée. C'est, du reste, l'éventualité la plus fréquemment rencontrée. Trente des 44 malades de nos observations dont on précise le rythme cardiaque, avaient un rythme régulier, sans extrasystoles. Ces dernières peuvent, cependant, se rencontrer. Elles sont mentionnées dans 3 de nos observations.

Mais on a, ces dernières années, publié d'assez nombreuses observations de symphyse péricardique chez des malades qui présentaient de la fibrillation auriculaire. Si BURWELL dit n'avoir constaté l'arythmie complète que dans 3 cas sur 25, WHITE, au contraire, l'a notée chez 8 malades sur 26 et BECK estime sa fréquence à 25 ou 30 %. Sur 7 symphyses du péricarde que le Dr GRAVIER a pu étudier, ce trouble rythmique s'est rencontré 3 fois, soit un peu plus de 40 %. Dans la statistique totale de nos observations, qui a l'avantage de porter sur un nombre

de cas relativement élevé, nous retrouvons la fibrillation auriculaire dans le quart exactement des observations que nous avons pu réunir. Ce qu'il importe de signaler ici, c'est que l'arythmie complète se voit presque toujours chez des sujets dont la symphyse évolue déjà depuis plusieurs années ; et c'est ensuite et surtout qu'elle est particulièrement fréquente lorsqu'il existe des calcifications péricardiques importantes. Semblables conditions sont évidemment propices à l'installation de la fibrillation auriculaire. En tout cas, on ne doit plus considérer ce trouble du rythme comme incompatible avec le diagnostic de symphyse du péricarde.

c) LES TRACÉS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES .

Ces troubles du rythme, extra-systoles ou fibrillation auriculaire, sont bien mis en lumière sur les tracés électrocardiographiques. Quant aux troubles des complexes, que l'on peut constater sur les tracés, ils sont nombreux et minutieusement décrits dans les observations étrangères. Les plus constants portent sur l'onde T qui est souvent inversée, ou parfois seulement aplatie dans les trois dérivations. D'autres fois, on note des complexes de bas voltage. On voit qu'il ne s'agit que de troubles d'une extrême banalité. Et on est forcé de conclure que l'électrocardiogramme ne présente que peu d'intérêt dans la symphyse du péricarde, sauf bien entendu pour préciser la nature exacte du rythme. Ce que l'on trouve peut-être de plus intéressant dans les travaux américains sur cette question des tracés cardiaques, c'est que les incidents

constatés persisteraient longtemps, sinon toujours, après la guérison opératoire. Ce seraient les symptômes les plus tenaces.

II. LES SIGNES DE SYMPHYSE EXTERNE

Les signes de symphyse ne servent que rarement au diagnostic ; car on ne pense pas systématiquement à les chercher. Ce n'est que lorsqu'on est déjà sur la voie du diagnostic que l'on vient leur demander la confirmation dont on a besoin.

1. Les signes cliniques de symphyse externe

Ils sont très nombreux et de valeur inégale.

1° A L'INSPECTION, on peut observer la rétraction permanente de la région précordiale (BOUILLAUD). Mais c'est un signe que l'on rencontre rarement, car il nécessite des adhérences très étendues. D'autre part, il perd beaucoup de sa valeur, du fait qu'on peut le constater en dehors des lésions péricardiques, dans des symphyses pleurales, par exemple, et, même, dans des lésions du squelette. Quant à la rétraction partielle permanente de la région de la pointe, signe auquel POTAIN voulait qu'on attachât une grande valeur, sa constatation est d'interprétation trop délicate, pour qu'on puisse en tenir compte.

L'amoindrissement de la saillie thoracique inspiratoire, du côté gauche, est, lui aussi, de constatation malaisée.

Les ondulations pré-cordiales, véritables mouvements de reptation, que l'on peut voir se propager de haut en

bas et de droite à gauche constituent un signe beaucoup plus objectif et, partant, de plus grande valeur.

La dépression systolique punctiforme de la pointe, sur laquelle ont insisté de nombreux auteurs et en particulier JACCOUD (106), SIMPSON (193) et SKODA, voit son intérêt très diminué du fait des difficultés que l'on éprouve pour sentir, et à plus forte raison, pour voir la pointe, dans les symphyses du péricarde. Par contre, la dépression pluricostale et épigastrique de la région précordiale, décrite par HEIM, est un bon signe. On l'observe assez rarement, mais sa constatation suffit à emporter la conviction. Une réserve, pourtant, s'impose : ce signe disparaît, lorsque le myocarde souffre et que le cœur s'affaiblit, c'est-à-dire, dans les périodes avancées de la maladie.

BROADBENT (38) a décrit une modification du signe précédent connue sous le nom de dépression systolique latéro-dorsale. Le signe de Broadbent est intéressant, à condition qu'on constate la dépression en une région précise qui se trouve au-dessous et en dehors de l'omoplate gauche.

Le signe de WENCHEBACH (215) a beaucoup plus de valeur. Il consiste en l'absence d'expansion en avant de la partie inférieure du sternum pendant l'inspiration. Il est plus connu sous le nom de signe du profil croisé : Chez les sujets normaux, en effet, la ligne qu'atteint le thorax en inspiration et celle qui figure son retrait expiratoire sont strictement parallèles, au moins jusqu'à l'ombilic. En cas de symphyse, au contraire, ces deux lignes se croisent au niveau de la partie inférieure du sternum. C'est là un des signes les plus constants. Il est d'obser-

vation relativement aisée, au moins par comparaison avec les sujets sains.

2° A la PERCUSSION, on peut constater l'invariabilité de la figure de la matité précordiale dans les changements de position du malade (CEJKA). On considère également, que l'agrandissement de cette figure de matité est un signe de valeur. Et, de fait, ce sont là des signes cliniques, que l'on rencontre assez souvent, dans des péricardites symphysaires.

3° A la PALPATION, on peut constater la fixité de la pointe du cœur, lorsqu'on fait bouger le sujet, ce qui constituerait, pour MERKLEN (141), le signe le plus important. Enfin, on a également voulu donner comme symptôme de cette affection, l'affaiblissement ou la disparition du choc de la pointe, dans l'inspiration. Mais, si la symphyse est serrée, la pointe est toujours difficile à sentir ou à localiser, et, ce symptôme perd, pour cette raison, une grande partie de sa valeur.

2. Les signes radiologiques de symphyse externe

La plupart des symptômes que nous venons de décrire cliniquement ont une traduction radiologique. C'est ainsi que les rayons X permettent d'apprécier la fixité de la pointe du cœur et mieux encore la disposition du profil sternal. Le signe du profil croisé est beaucoup plus net radiologiquement que cliniquement.

L'examen du jeu du diaphragme permet d'objectiver le mécanisme du signe de Broadbent. On place le malade

obliquement devant l'écran et on dispose un index opaque sur le point où le retrait systolique est à son maximum. On voit alors que l'index correspond aux insertions costales et diaphragmatiques postérieures, et que ce dernier subit à chaque systole une rétraction très nette. La rareté de ce signe s'explique donc par le fait qu'il faut, pour le produire des adhérences à la fois cardio-diaphragmatiques et cardio-thoraciques.

La constatation de la diminution des mouvements diaphragmatiques par comparaison entre deux orthodiagrammes pris l'un en inspiration et l'autre en expiration, permet d'affirmer la symphyse du péricarde, à condition qu'il n'existe, par ailleurs, aucun trouble pathologique du côté des poumons, des plèvres ou du foie.

Enfin l'examen radioscopique permet de constater parfois des modifications dans les déplacements normaux des contours du cœur. Ces modifications sont diverses suivant les régions où prédominent les adhérences. On peut même voir parfois un mouvement d'élévation du contour de l'ombre pendant l'inspiration profonde, ce qui est l'inverse de ce qui doit se produire à l'état normal.

Tous ces signes radiologiques de symphyse ont été décrits avec beaucoup de précision par VAQUEZ et BORDET (206 et 207) et par PEZZI (154).

Le nombre même de ces signes cliniques ou radiologiques suffit à leur enlever beaucoup de valeur. Lorsque les symptômes d'une affection sont ainsi multipliés, c'est en général qu'aucun d'entre eux n'est caractéristique. Ils permettent de confirmer un diagnostic déjà fait, mais ils ne peuvent servir de base à ce diagnostic.

III. LES IMAGES DE CALCIFICATION DU PERICARDE SIGNE RADIOLOGIQUE DE CERTITUDE

Il s'agit là en effet d'un signe qui ne prête guère à confusion, mais qui est inconstant. D'après la statistique de nos observations, on rencontre les calcifications dans 1 cas sur 3. Il peut s'agir, et c'est le cas le plus fréquent, d'une plaque calcaire qui entoure la région de la pointe des ventricules, qui se trouve à la jonction du cœur et du diaphragme. Cette plaque peut être plus étendue et se continuer sur l'un ou l'autre des deux contours latéraux du cœur, ou même sur les deux. Elle remonte très souvent jusqu'à l'origine des gros vaisseaux, et on a alors un véritable ourlet calcifié qui entoure le cœur d'un ombre homogène. Il peut exister plusieurs plaques distinctes, séparées. Très souvent à côté d'une plaque dans la région de la pointe, on en constate une seconde plus petite dans la région de l'infundibulum artériel.

D'autres fois, les plaques calcaires apparaissent aux rayons X sous forme d'un grillage, plus ou moins fenêtré, qui entoure le cœur à la manière du filet qui enveloppe le ballon.

Les causes d'erreurs que l'on peut rencontrer sont négligeables. SAÛL (178) propose de faire le diagnostic entre les calcifications du péricarde et celles des vaisseaux coronaires, du myocarde, de l'endocarde, de l'annulus fibrosus et même des anévrysmes et des thromboses intra-cardiaques. Mais l'extrême rareté de ces lésions suffit à les éliminer dans la pratique. La constatation d'une plaque calcaire signifie péricardite chronique.

La plupart des calcifications sont très suffisamment visibles. La radioscopie est, dans de tels cas, préférable à la radiographie. Et il faut souvent savoir placer le malade dans les diverses positions, obliques ou transverses, pour voir les plaques calcaires jeunes ou de petites dimensions. Un examen tomographique permet de se rendre compte de l'épaisseur et de la continuité de ces plaques.

*
**

La symptomatologie de la symphyse du péricarde est faite de très nombreux signes. La plupart d'entre eux n'ont pas de valeur, lorsqu'on les considère isolément. C'est leur association, leur groupement qui permet de faire le diagnostic de la maladie. Ce n'est pas sur tel ou tel signe, peu caractéristique en lui-même, mais sur un tableau clinique d'ensemble que le médecin devra étayer les bases d'un diagnostic exact.



FIG. 2. — Calcifications péricardiques
Cœur en transverse gauche.
Calcification importante à la partie inférieure du cœur.
Plaque calcaire irrégulière sur une des faces latérales



FIG. 3. — Calcifications péricardiques
Cœur en O. A. D. à 45 degrés,
On voit nettement les calcifications à la base
et sur la face antérieure du cœur

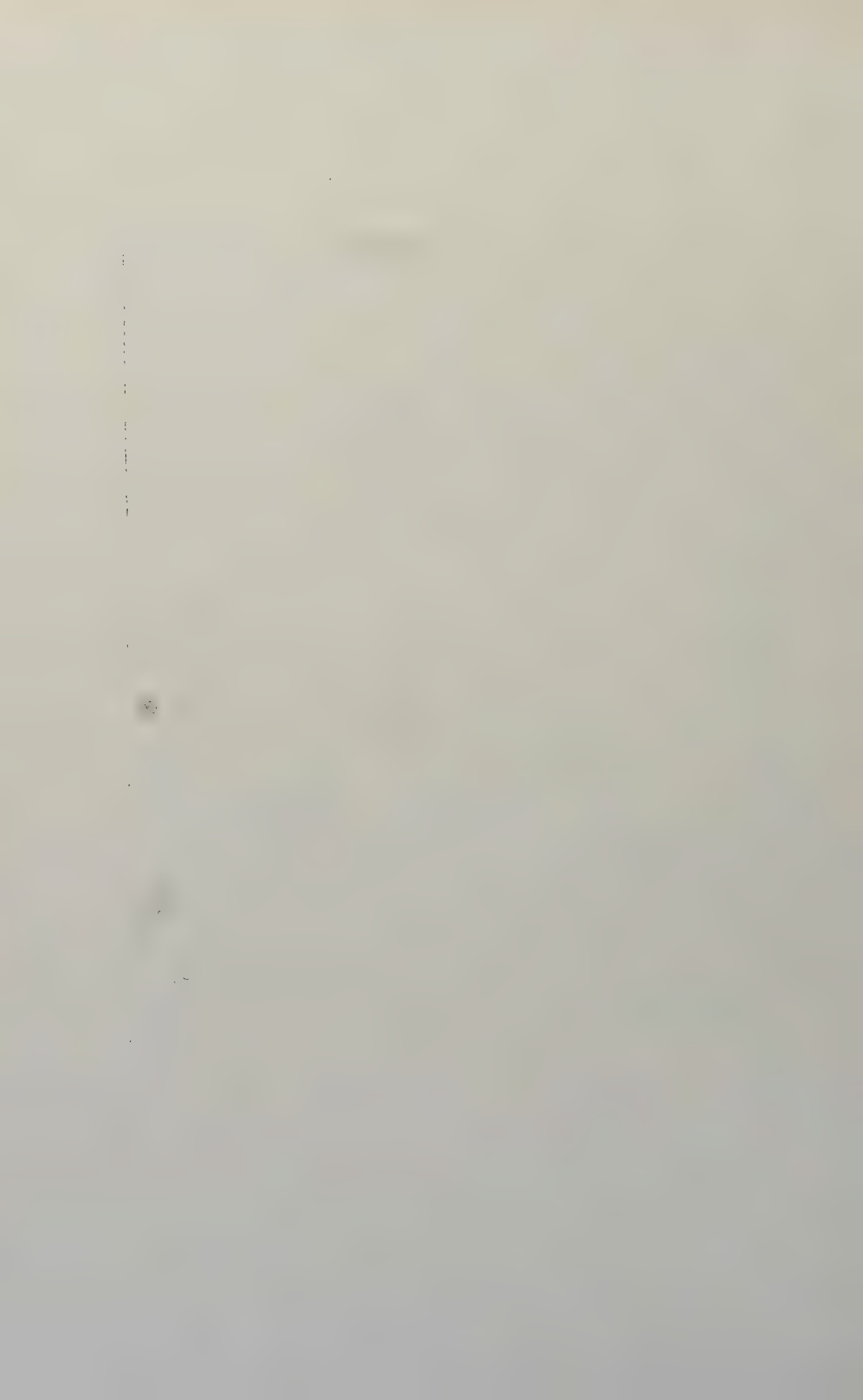




FIG. 4. — Calcifications péricardiques
Cœur en O. A. G. à 45 degrés
Remarquer l'importance de la plaque calcaire à la partie inférieure
du péricarde.



FIG. 5. — Calcifications multiples du péricarde, conférant au cœur, vu en oblique, un aspect fenêtré (observation LXX bis)

CHAPITRE II

Diagnostic

La diagnostic doit être envisagé de façon différente, suivant qu'il existe ou non des signes cardiaques, pseudo-signes valvulaires ou troubles du rythme.

I. DIAGNOSTIC DU TABLEAU CLASSIQUE SANS SIEGES CARDIAQUES VALVULAIRES

Le danger n'est pas de confondre la péricardite avec une cardiopathie. Très souvent, au contraire, la difficulté est de reconnaître l'origine cardiaque de l'ascite ou du gros foie que l'on constate. Suivant que le malade présente un gros foie, sans ascite, ou, au contraire, le tableau classique complet, les hésitations qui peuvent être permises sont différentes :

1. Le diagnostic des gros foie isolés et le kyste hydatique

Dans le premier cas c'est le diagnostic des gros foies isolés qui se pose. Nous ne voulons pas insister, car la

confusion n'est pas possible entre une péricardite symphysaire et un abcès ou un cancer du foie. Une chose cependant nous a frappés, c'est que deux de nos malades (ceux des observations XLIX et LXXIII) avaient été considérés, pendant quelque temps, comme atteints de *kyste hydatique du foie*. Rapidement d'ailleurs, l'absence des signes propres de l'affection et la constatation de calcification du péricarde, dans les deux cas, ont permis d'infirmer ce diagnostic erroné.

2. La péritonite tuberculeuse

Lorsque le tableau clinique est complet, et que l'ascite domine la scène, on pense tout d'abord, si le sujet est jeune à une *péritonite tuberculeuse*. Le nombre des malades qui ont subi une laparotomie avec ce diagnostic est incalculable, tant l'erreur est souvent commise. Cependant l'existence du gros foie, les signes de symphyse externe, lorsqu'ils existent, et les signes radiologiques permettent en général d'éviter cette confusion. D'ailleurs, ce que l'on sait de l'étiologie des péricardites symphysaires permet de penser que l'on peut voir la symphyse s'associer à une péritonite tuberculeuse et à un épanchement, ou au moins, à une symphyse pleurale. Cet ensemble symptomatique constitue la polysérite tuberculeuse.

3. La cirrhose alcoolique

Si le malade a dépassé la trentaine, c'est à la cirrhose éthylique que l'on pensera avant tout. L'erreur est d'autant plus inévitable que l'argument de fréquence joue contre la symphyse. L'absence d'antécédents alcooliques.

L'absence des signes et des tests d'insuffisance hépatique, l'absence de l'amaigrissement si habituel aux cirrhoses doit au moins faire penser à la possibilité de la symphyse.

Que l'affection soit confondue avec une cirrhose ou avec une péritonite tuberculeuse, c'est à la cyanose qu'il faut demander de trancher la question. Ce symptôme, en effet, lorsqu'il existe — et nous avons vu qu'il était presque constant — permet à lui seul d'affirmer l'origine cardiaque des signes que l'on constate.

II. DIAGNOSTIC DES SYMPHYSES AVEC SIGNES CARDIAQUES ANORMAUX

L'erreur que l'on peut commettre est de méconnaître la péricardite, pour ne penser qu'à une cardiopathie valvulaire.

1. Le rétrécissement mitral

C'est au rétrécissement mitral que l'on pensera, avant même de songer à la péricardite lorsque l'on constatera de la fibrillation auriculaire ou la vibrance proto-diastolique de LIAN ou, à plus forte raison, l'association de ces deux signes, qui est loin d'être exceptionnelle. Lorsque en effet on se trouve en présence d'un malade qui présente des signes de stase veineuse au maximum, avec gros foie, que l'on constate de l'arythmie complète, et que l'auscultation révèle un dédoublement du second bruit, comment ne pas penser avant tout et d'abord au rétrécissement mitral ? Surtout que là l'argument de fréquence joue en faveur de ce dernier diagnostic.

Les caractères du dédoublement peuvent aider au diagnostic et, notamment le fait que, ausculté régulièrement, ce rythme peut changer, et apparaître tantôt comme un dédoublement mitral, tantôt comme un galop. L'absence des signes d'auscultation généralement associés au dédoublement du second bruit dans le rétrécissement mitral, et spécialement du murmure diastolique et de l'éclat du premier bruit constitue un argument important. Ajoutons que la cyanose est beaucoup plus précoce, beaucoup plus constante, et beaucoup plus nette dans les péricardites symphysaires que chez les mitraux.

Tous ces signes cliniques, souvent difficiles à apprécier, doivent conduire à l'examen radiologique. S'il s'agit de rétrécissement mitral on constatera la saillie classique de la partie inférieure de l'arc moyen et la grosse oreillette droite. Dans la symphyse, au contraire, le cœur n'est pas gros. Il peut paraître hypertrophié à première vue. Mais on arrive en général à voir dans cette ombre une masse homogène qui est le cœur lui-même, de petites dimensions, enserré dans une gangue péricardique. Il s'agit d'un pseudo gros cœur. L'absence de battements de cette ombre est un signe capital qu'on pourra faire vérifier par la kymographie. Enfin s'il existe des ombres calcaires, le diagnostic est fait. Disons cependant que, si la symphyse n'est vue qu'à un stade avancé, on peut constater une dilatation des oreillettes qui vient compliquer le problème. Il s'y ajoute une dilatation des gros vaisseaux supra-cardiaques.

2. Les rétrécissements artériels, aortique ou pulmonaire

C'est, au contraire, à un rétrécissement artériel, que l'on pensera, lorsque l'auscultation du cœur permettra d'entendre un souffle systolique de la base. Suivant les caractères et la localisation de ce souffle, on fera le diagnostic de rétrécissement aortique ou de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Là, l'erreur est inévitable. Mais elle est sans grosse conséquence, car, en face du tableau clinique d'asystolie sévère que présente, par ailleurs, le malade, on ne peut se contenter d'un tel diagnostic. Si la scène asystolique des symphyses du péricarde peut tout à fait être confondue avec une scène asystolique de type mitral, cette scène ne cadre absolument pas avec un diagnostic de cardiopathie aortique ou pulmonaire. La constatation d'un souffle de la base ne peut en rien infirmer le diagnostic de symphyse du péricarde auquel doivent logiquement conduire les autres symptômes. La seule question que l'on puisse se poser dans ces cas-là, est de savoir s'il existe oui ou non un rétrécissement pulmonaire ou aortique associé à la péricardite. L'expérience montre qu'il s'agit toujours alors d'un rétrécissement artériel extrinsèque, créé par un anneau fibreux qui enserrasse l'origine de l'un ou de l'autre des gros vaisseaux artériels de la base du cœur.

*
**

On voit donc que le diagnostic de symphyse du péricarde n'est que rarement difficile. L'allure clinique et l'évolution si spéciale de l'asystolie hépato-ascitique doit

faire penser au diagnostic. Cela, d'autant plus facilement que la cyanose sera toujours marquée, et qu'on sera frappé par l'absence de signes cardiaques, à l'auscultation. On recherchera alors, dans un second temps, les signes de symphyse externe, qui viendront confirmer le diagnostic. Enfin, dans les cas, où l'examen radiologique permettra de constater des calcifications péricardiques, le diagnostic se trouvera très simplifié. Lorsqu'il existe des signes cardiaques valvulaires ou de l'arythmie complète, il faut savoir s'en méfier, car ce sont des signes trompeurs, qui peuvent égarer le médecin, en l'aiguillant faussement vers un rétrécissement mitral ou vers une autre cardiopathie valvulaire, inexistants.

CHAPITRE III

Evolution

L'évolution de la symphyse du péricarde se fait fatalement vers la mort. Il s'agit, en effet, d'un trouble de la mécanique circulatoire, et, rien, sauf une intervention radicale, ne peut enrayer la marche implacable de cette redoutable affection. Mais la durée de cette évolution est très variable, suivant les cas.

I. L'ÉVOLUTION HABITUELLE DURE DE TROIS A CINQ ANS

Cette évolution en quelques années est l'éventualité la plus fréquemment rencontrée. Lorsqu'on lit les observations, on se rend compte qu'il est difficile de fixer la durée moyenne de cette affection. Certaines observations font commencer la maladie **au moment** où le malade consulte pour la première fois. D'autres au contraire font partir l'évolution du jour, parfois lointain déjà où le malade a noté les premiers symptômes. Ce que l'on peut dire c'est que l'évolution dure au moins trois ans, mais qu'elle peut atteindre quatre et même cinq années. A titre d'exemples.

on peut considérer comme ayant eu une évolution moyenne le malade de notre observation LXXIII. Le début des accidents remontait à juin 1929 et le décès est survenu en septembre 1934.

Les symptômes s'aggravent progressivement. La dyspnée et la cyanose, qui n'existaient d'abord qu'à l'effort, surviennent bientôt même au repos. L'ascite nécessite des ponctions de plus en plus répétées. Le malade de notre observation LX a subi, en quelques mois, 40 ponctions d'ascite qui ont permis de retirer, en tout, plus de 410 litres d'ascite. Surtout les œdèmes s'organisent, deviennent durs, infiltrent la peau qui prend un aspect rougeâtre et craquelé. La digitale et les diurétiques n'agissent plus sur ces œdèmes énormes qui des jambes, gagnent les cuisses, les organes génitaux, les parois abdominales et lombaires, et enfin le thorax et les membres supérieurs. Les malades deviennent des grabataires. Les signes de stase s'exagèrent, les râles congestifs apparaissent aux bases. Le malade meurt bientôt des progrès foudroyants de son asystolie irréductible, à moins qu'une complication pulmonaire ou infectieuse ne hâte encore l'issue fatale. Il faut signaler enfin la possibilité de voir survenir un état cachectique terminal avec asthénie et amaigrissement énorme, contrastant avec les extrémités œdématisées et le ventre proéminent.

II. IL EXISTE DES EVOLUTIONS RAPIDES EN MOINS D'UN AN

On trouvera, dans le chapitre d'observations, deux exemples caractéristiques d'évolution rapide. L'une (obs. LXVIII), concernait un malade de 54 ans dont l'observation a été publiée il y a quelques années par MM. GRAVIER et MARMET (92). Le début de l'affection datait d'octobre 1934, et le malade mourut le 16 février 1935. L'évolution n'excéda donc pas quatre mois. Ce qui est particulièrement curieux dans cette observation, c'est que, tout au long de son évolution, la maladie s'accompagna d'une température aux environs de 39, qu'expliquait d'ailleurs, peut-être, l'existence de ganglions caséeux.

La possibilité d'une évolution aussi rapide est intéressante à connaître, parce qu'elle semble contre indiquer toute thérapeutique chirurgicale et aussi parce qu'elle vient compliquer considérablement le diagnostic.

III. IL EST, A L'OPPOSE, DES EVOLUTIONS EXTREMEMENT LENTES

Dans les observations que nous avons eues sous les yeux, il n'est pas très exceptionnel de voir des malades, chez qui les premiers signes ont été constatés dix, quinze, et même vingt ans avant la mort. Mais l'exemple le plus frappant que l'on puisse rencontrer d'une évolution lente est celui qui a été rapporté par WHITE (216). On en trouvera l'observation complète (obs. LXIX) à la fin de ce travail. Disons seulement qu'il s'agit d'un médecin de 57 ans, chez qui les premiers signes de l'affection remon-

tent au moins à 1896, et qui, en 1932, était toujours vivant et capable même d'exercer la médecine. A l'occasion d'épisodes infectieux d'origine banale, ce malade fait de petites poussées d'asystolie. Mais sa maladie, certaine cependant, reste compatible avec les exigences d'une vie pénible de médecin de campagne. Parfois, en cas d'évolution lente, les malades finissent par évoluer comme des cirrhotiques vrais.

IV. PEUT-ON EXPLIQUER LA CAUSE DE CES DIFFERENCES D'EVOLUTION ?

On a voulu expliquer cette différence d'évolution, en admettant qu'il s'agissait d'étiologies différentes. Rien ne permet de confirmer une telle conclusion. Et, en réalité, le problème reste obscur. S'il s'agit de tuberculose, il faut sans doute admettre qu'il existe des formes pour ainsi dire aiguës, et, au contraire, des formes atténuées.

Toujours est-il qu'il importe de connaître ces faits. Ils rendent souvent très sceptiques sur la valeur des différentes thérapeutiques proposées. Et, avant d'insister auprès d'un malade pour faire admettre une opération chirurgicale, il convient de bien avoir présentes à l'esprit ces longues phases de tolérance. Par ailleurs l'évolution n'est pas toujours constamment progressive. Après une période de signes sévères, on peut voir survenir non pas une simple amélioration, mais même une stabilisation de plusieurs mois ou de plusieurs années. C'est ainsi que l'ascite, qui est un des symptômes les plus gênants pour le malade, peut parfois ne pas se reproduire après une

ou deux ponctions. Huit malades sur nos 74 avaient ainsi vu disparaître leur ascite, en cours d'évolution.

Ces évolutions lentes ou aiguës restent exceptionnelles, et il importe de garder le schéma d'une marche progressive qui dure de trois à cinq années et se fait lentement, mais irrémédiablement, vers l'asystolie droite avec les grands œdèmes, la dyspnée et la cyanose.

DEUXIÈME PARTIE

**ÉTUDE ETIOLOGIQUE
ET PATHOGENIQUE**

L'étude de l'étiologie et de la pathogénie des symphyses du péricarde est indispensable, si l'on veut établir les bases rationnelles du traitement de cette affection. Mais l'étude des causes et du mécanisme de production de la péricardite chronique suppose la connaissance des lésions anatomiques qui sont à la base de cette affection. Nous allons donc étudier successivement l'anatomie pathologique, l'étiologie et la pathogénie de la péricardite symphysaire.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique

MULLER, en 1918 (146) et FISCHER, en 1928 (84) ont donné de bonnes descriptions anatomiques de la symphyse du péricarde. Mais l'anatomo-pathologie de cette affection n'est connue que par les constatations opératoires et surtout nécropsiques, qui sont toujours tardives. Et l'évolution anatomique de la symphyse depuis son origine nous échappe complètement. Tout ce que l'on a pu écrire sur la transformation en masses fibrineuses, puis fibreuses et même calcaires du liquide de la période aiguë, reste dans le domaine des hypothèses. Cette évolution a pu être décrite par analogie avec ce que l'on constate dans les pleurésies tuberculeuses, mais on sort alors complètement du domaine des faits. Aussi nous contenterons-nous de décrire les lésions constituées, telles qu'on les voit sur la table d'autopsie.

I. TOUTES LES ADHERENCES PERICARDIQUES NE CONSTITUENT PAS DES SYMPHYSES

Il est, en effet, extrêmement fréquent de rencontrer, en faisant l'autopsie de certains malades, et particulièrement de sujets ayant présenté du rhumatisme articulaire aigu, des adhérences molles unissant entre eux les deux feuillets du péricarde. Celui-ci reste souple et particulièrement extensible. Et il n'existe aucune adhérence entre le feuillet pariétal et les organes voisins. Ce sont là des constatations banales d'autopsie, que l'on fait chez des sujets décédés d'une toute autre affection et qui n'ont jamais présenté, de leur vivant, aucun des signes que nous avons décrits. Il faut opposer ces adhérences purement anatomiques à la symphyse maladie et les éliminer, avant d'aborder l'étude anatomique des symphyses proprement dites.

II. LES LÉSIONS MACROSCOPIQUES

1. La transformation fibreuse du péricarde

Le cœur est entouré d'une gangue de tissu fibreux banal. Cette gangue est lardacée, de couleur blanc nacré. Son épaisseur est très variable, atteignant parfois, et même dépassant 2 centimètres. Cette épaisseur est d'ailleurs variable suivant les points. Il s'agit, en somme, d'un péricarde méconnaissable qui crie sous le couteau. Ainsi que nous le verrons, ce stade de transformation fibreuse peut être dépassé et les lésions être envahies par un processus de calcification.

2. L'oblitération de la cavité péricardique

Lorsqu'on incise ce péricarde transformé en une masse fibreuse inextensible, on constate qu'il n'existe plus deux feuillets péricardiques, comme chez les sujets normaux et que la cavité habituelle a disparu. En effet, en même temps qu'ils subissaient cette transformation fibreuse, les deux feuillets se sont soudés en un seul, et il n'est d'ordinaire pas possible de les dissocier. Il arrive cependant que l'on puisse trouver un plan de clivage et que la symphyse soit interrompue par endroits, par de petites poches, véritables logettes contenant du liquide. Il s'agit de liquide qui persiste depuis la phase aiguë et qui s'est laissé encercler, lors de l'oblitération progressive de la cavité péricardique, au moment de la guérison clinique de la péricardite aiguë. Il y a là une analogie complète avec les épanchements axillaires résiduels que l'on observe dans le décours de certaines pleurésies séro-fibrineuses de la grande cavité. Du fait que l'épithélium péricardique a été remplacé par un tissu jeune et imperméable, ce liquide ne pourra plus se résorber, ou du moins ne le pourra que très lentement. L'exsudat qui persiste dans ces logettes est d'une très grande importance pratique, car il peut être à l'origine d'une nouvelle poussée inflammatoire. Et cette possibilité d'un réveil de l'infection causale est à la base de la discussion du moment qu'il convient de choisir pour opérer les malades.

3. Les adhérences péricardiques externes

Les transformations fibreuses et l'oblitération complète ou partielle de la cavité péricardique constituent les

lésions essentielles que l'on rencontre, de façon constante à l'autopsie. Les adhérences externes, au contraire, sont tout à fait contingentes et manquent souvent. Lorsqu'elles existent, on constate, à l'ouverture du thorax, l'existence de tractus fibreux, en forme de brides ou de bandes plus ou moins larges qui unissent le péricarde à la face postérieure du sternum et des côtes, en avant et latéralement aux plèvres et aux poumons. Lorsque l'amarrage du cœur par ces cordages fibreux est complet, il existe même des adhérences postérieures à la paroi thoracique et à la colonne vertébrale. On peut se trouver parfois en face d'une médiastinite généralisée tellement intense que les rapports habituels sont devenus méconnaissables et qu'il faut sculpter le cœur aux ciseaux, enseveli et fixé qu'il est alors au milieu de ces formations chéloïdiennes.

4. Le problème des calcifications du péricarde

Le degré ultime du remaniement péricardique que nous venons d'étudier est représenté par la transformation calcaire de cet organe. Celle-ci peut n'être que partielle : il s'agit alors de plaques calcaires d'étendue variable qui viennent blinder, par endroits, un péricarde fibreux ; ou, au contraire, être totale, réalisant alors le « cœur en cuirasse » (*panzerherz*), des auteurs allemands. La masse calcaire qu'est devenu le péricarde, n'est, du reste, pas homogène. Elle est constituée de nombreuses plaques qui s'articulent les unes avec les autres par des charnières fibreuses, tout à fait à la manière des différentes pièces d'une armure.

Le processus de calcification manque souvent. Il ne se rencontre guère que dans un cas sur trois ou quatre, d'après nos statistiques. Pour BURWELL, la proportion des cas calcifiés ne dépasse pas 10 à 12 p. cent, alors que WHITE et SCHMIEDEN considèrent que plus de la moitié des péricardites constrictives renferment des plaques calcaires. Cette divergence s'explique probablement par le fait que BURWELL opère ses malades assez précocement, à une période où la calcification, lorsqu'elle existe, n'en n'est qu'à ses débuts. Il est certain que la calcification représente le terme ultime de l'évolution anatomique de la péricardite. C'est ce qu'exprime WHITE lorsqu'il écrit : « La calcification semble être en relation avec l'âge du malade et de la lésion, mais pas nécessairement avec l'agent étiologique qui a provoqué la péricardite. Je crois pourtant que les lésions tuberculeuses sont plus aptes à créer les calcifications que les autres ». Le rôle du facteur temps est indéniable. Quant au fait que la calcification puisse être un signe de présomption en faveur de la tuberculose, il suffit, pour s'en persuader, de considérer l'analogie qui existe entre les calcifications du péricarde et celles de la plèvre. L'origine tuberculeuse de ces dernières n'est plus discutée, surtout lorsqu'il s'agit de jeunes sujets.

Les causes intimes de ce processus de calcification nous échappent complètement. De nombreuses recherches cliniques et expérimentales ont montré qu'on ne doit faire jouer aucun rôle au taux plus ou moins élevé de la calcémie. La précipitation de sels calcaires est sans dou-

te liée à un trouble des métabolismes particuliers aux affections dégénératives.

5. La localisation des lésions

MULLER (146) a particulièrement bien étudié les localisations d'élection du tissu constrictif calleux ou calcaire. Il a pu écrire : « Tous les cas que j'ai examinés permettent de conclure que la zone de prédilection est la région du ventricule droit. Bien qu'on en rencontre souvent dans d'autres régions, le ventricule droit était, ou bien seul attaqué par la calcification, ou bien, au moins, le tissu calleux montrait dans cette région une prépondérance marquée ». MULLER donne de ce phénomène une explication purement physique. Il fait remarquer, en effet, que le ventricule droit est, de toutes les cavités cardiaques, celle qui est la plus stable, la plus fixe, celle dont les mouvements physiologiques ont la moins grande amplitude. En effet la partie supérieure du ventricule droit repose sur le diaphragme auquel elle adhère tandis qu'elle est unie, sur une autre partie de son étendue, à la paroi thoracique antérieure. On doit donc chercher le tissu calleux ou calcaire à l'endroit où le mouvement physiologique du cœur est le moins marqué, c'est-à-dire au niveau de la paroi supéro-externe du ventricule droit, plutôt en avant. Radiographiquement, c'est la région inférieure du cœur, sa face diaphragmatique qui correspond à cette zone.

C'est, en second lieu, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire gauche que l'on devra chercher le tissu constrictif, car cette région, bien que soulevée dans les

mouvements cardiaques, ne l'est que très peu si on la compare à la surface du ventricule gauche. La constriction du ventricule droit et de la partie supérieure du ventricule gauche gêne et limite les mouvements du cœur. Et c'est à la faveur de la limitation de ces mouvements que la constriction calleuse ou l'incrustation calcaire peuvent s'étendre aux autres régions du cœur, et notamment à la totalité du ventricule gauche. La meilleure preuve que l'on puisse donner du rôle dévolu au facteur immobilité dans la progression du processus constrictif est fournie par le fait que la pointe cardiaque, très mobile, est toujours la dernière région du cœur atteinte par la gangue inextensible.

Il est rare que le cœur soit tout entier atteint par la constriction cicatricielle. Cela se voit cependant. C'était le cas que réalisait notre observation XXXIX : le cœur était pris dans un fer à cheval presque complet, et les rares régions laissées libres par la calcification étaient constituées par du tissu fibreux, lardacé, très épais.

III. LES LÉSIONS MICROSCOPIQUES DU PERICARDE

L'histologie de la symphyse du péricarde a été particulièrement bien étudiée dans les travaux lyonnais de RENAUT.

En partant de la profondeur, on peut décrire les lésions de la manière suivante : il existe, **au-dessous du feuillet viscéral**, une couche adipeuse plus ou moins étendue. Cette couche peut former une véritable bourse, et BARD et TILLIER ont voulu faire jouer à cette bourse un rôle

de glissement. Elle serait, pour eux, une nouvelle articulation, destinée à remplacer l'articulation normale des deux feuillets ankylosée. Au-dessus, on constate des nattes de tissu fibreux avec un endothélium épithélioïde, de nombreuses coagulations fibrineuses, et des cellules rondes. Les formations fibreuses sont formées de faisceaux serrés de fibrilles connectives minces, dépourvues de fibres élastiques, pauvres en cellules fixes, disposées en couches onduleuses plus ou moins parallèles à la surface du cœur. On y trouve de larges et de nombreux vaisseaux sinueux. Ce sont des capillaires dilatés, à parois purement endothéliales, des veines, des artères et même des lymphatiques. Il existe très souvent de véritables foyers hémorragiques. Enfin on y trouve de la matière fibrinoïde épaisse, qui se dispose en trois couche : une serrée, une lâche et, à nouveau, une serrée.

Il arrive parfois qu'au milieu de cette matière fibrinoïde on trouve un follicule tuberculeux typique ou des cellules géantes en grand nombre, ou simplement, comme dans notre observation xxxix, de petits amas de cellules épithélioïdes pouvant faire penser à la tuberculose.

Lorsqu'il existe des formations calcaires, l'analyse chimique montre qu'elles sont formées de carbonates et de phosphates de chaux. Très souvent, autour des plaques calcifiées, le tissu fibreux banal subit un processus de hyalinisation.

Le cœur lui-même est sain. Ce n'est qu'à la phase tout à fait terminale de la maladie que l'on peut rencontrer des lésions myocardiques. Normalement le cœur est petit, atrophique, pâle, un peu ischiémié par manque

d'irrigation sanguine. La sclérose myocardique tardive se traduit, ainsi que l'ont montré RENAULT et DURAND, par une dégénérescence graisseuse du myocarde. On peut même constater parfois un état embryonnaire de la fibre contractile. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que l'on trouve des gommes tuberculeuses, des masses caséuses ou des granulations myocardiques.

Quant à l'atteinte du myocarde par le processus de calcification, elle ne se rencontre que rarement. Nous l'avons trouvée, cependant, plusieurs fois mentionnée, dans la littérature, notamment par PALLASSE (151), par FISCHER (84) et par ROBERTS (168).

IV. LES LÉSIONS DES ORGANES PÉRIPHÉRIQUES

Le foie est l'organe où la stase veineuse se fait sentir au maximum. Il présente une congestion vasculaire intense avec de petites altérations cirrhotiques. L'histologie précise presque toujours qu'il s'agit de cirrhose au début, alors que l'examen macroscopique laissait croire, au contraire, à une sclérose hépatique très avancée. Parfois c'est un foie muscade banal, avec des trousseaux fibreux s'irradiant de la veine centrale aux espaces interlobulaires. C'est plus souvent encore un foie gras, d'aspect tuberculeux. On peut d'ailleurs y rencontrer des formations tuberculeuses spécifiques, comme dans notre observation LX, où il existait un abcès caséux, intra-hépatique, sous-cortical. La capsule de Glisson est épaisse et scléreuse ; la péri-hépatite est intense. Cette

capsule présente souvent un aspect nacré caractéristique. C'est le « foie glacé », de CURSBMANN (61).

La rate, presque toujours modérément hypertrophiée, est entourée d'une périsplénite marquée, tout à fait analogue à la péri-hépatite.

Le péritoine, qu'il contienne ou non du liquide, subit, lui aussi la dégénérescence fibreuse. Il crie souvent sous le couteau et présente un aspect nacré bien particulier. Le mésentère peut être plus ou moins fibreux. Lorsque ces lésions sont au maximum, elles réalisent l'« intestin glacé » de BORRMANN.

Les plèvres sont presque toujours épaissies, présentant au moins un aspect dépoli. Leur symphyse n'est pas rare.

Lorsqu'il existe, à la fois, des lésions péricardiques, pleurales et péritonéales, on peut parler d'une véritable polysérite. Il est vraisemblable qu'il ne s'agit pas là de lésions de stase banale, mais plutôt de localisations diverses du processus, le plus souvent tuberculeux, qui a donné naissance à la péricardite. Cette conception n'est pas neuve. Elle a déjà été défendue par HESS, en 1910. Pour lui, les lésions de cirrhose du syndrome de PICK sont toujours secondaires à une péritonite tuberculeuse ou à une polysérite de même nature.

CHAPITRE II

Etiologie

L'étiologie de la symphyse du péricarde a été, pendant longtemps, mal connue et peu étudiée. La plupart des traités et des ouvrages se bornent à appliquer aux péricardites symphysaires chroniques les notions étiologiques qui ne sont vraies que pour les péricardites aiguës. La multiplicité des observations, la pratique systématique des examens de laboratoire et les constatations chirurgicales doivent permettre maintenant de préciser les causes de cette affection.

I. LES CONDITIONS ETIOLOGIQUES

C'est une affection de tous les âges, mais avant tout, des jeunes sujets. LENORMANT (124) a écrit, dans son rapport au Congrès de chirurgie, que plus de 40 p. cent des cas survenaient avant 20 ans. Si l'on s'en tient à notre statistique personnelle, on peut dire que plus des deux tiers des cas sont survenus avant 35 ans. Et l'âge moyen des malades de nos observations est de 29 ans.

Il semble que, pour un très grand nombre de cas, les premières atteintes de la maladie se soient produites entre 20 et 30 ans. C'est cependant une maladie qui se voit souvent chez les enfants, et même chez les tout jeunes enfants : l'un de nos malades n'avait pas deux ans. Par contre, 8 de nos observations concernaient des sujets ayant dépassé 45 ans. La maladie devient rare au voisinage de la soixantaine.

Il ne semble pas qu'il y ait une prédilection pour l'un ou l'autre sexe, ni non plus pour telle ou telle race, bien qu'on soit frappé par le nombre important des observations américaines qui concernent des nègres.

II. L'AGENT ETIOLOGIQUE

Les causes que l'on a voulu attribuer à la symphyse du péricarde sont multiples. En tenant compte de la fréquence des causes invoquées, on peut les diviser, pour en simplifier l'étude, en causes principales et en causes accessoires.

A. Les causes principales

Les deux principales causes que l'on trouve partout invoquées pour expliquer la genèse des symphyses du péricarde sont le rhumatisme articulaire aigu et la tuberculose. Nous allons voir, cependant, que le rôle de ces deux infections est bien différent.

1. Rôle du rhumatisme articulaire aigu.

L'étiologie rhumatismale est classique : LENORMANT (124) pouvait écrire, en 1932 : « Il semble bien que la

maladie de Bouillaud doit être mise au premier plan de la pathogénie de la symphyse cardiaque ; mais il faut ajouter qu'il est rare que le rhumatisme frappe exclusivement la séreuse, qu'il s'agit le plus souvent d'une « pancardite » atteignant également l'endocarde et le myocarde. » LENORMANT admettait l'étiologie rhumatismale de tradition pourrait-on dire ; mais déjà il y apportait des restrictions. Aujourd'hui, nous pouvons dire, avec notre maître le Dr GRAVIER, que la maladie de Bouillaud ne donne jamais de péricardite constrictive. Très souvent il s'établit, après une péricardite aiguë rhumatismale, des adhérences entre les deux feuillets du péricarde. Mais ce sont des adhérences molles, lâches, qui ne nuisent en rien à l'élasticité et à l'extensibilité du péricarde. Le jeu des mouvements du cœur n'est pas gêné, et cette modification n'entraîne aucun trouble pathologique. On constate simplement, à l'autopsie, l'adhérence des deux feuillets, mais on n'a pas le droit de parler de symphyse péricardique rhumatismale. Il n'y a jamais de symphyse externe, ni de constriction cardiaque, d'une telle origine.

C'est, d'ailleurs, l'opinion qui tend à prévaloir unanimement à l'heure actuelle. WHITE (216) a pu écrire, il y a déjà quatre ans : « Il est du plus haut intérêt que, sur une série de 1.000 enfants, observés à l'hôpital du Bon Samaritain, à Boston, et suivis pendant 10 ans, on n'ait pas pu rencontrer un seul cas de péricardite constrictive, alors même que le cœur a été sérieusement atteint à d'autres égards, et alors même que l'on a relevé dans de nombreux cas, l'existence d'une péricardite aiguë rhumatismale. Certainement si le rhumatisme peut engendrer le

syndrome de Pick, ce ne peut être que dans des cas très rares. »

YOUMANS, de l'Université Vanderbilt, de Nashville, nous écrivait, le 29 août 1938 : « Je suis de votre avis sur la question de ne pas considérer le rhumatisme comme un agent étiologique. Je n'ai jamais vu un seul cas de péricardite chronique constrictive où j'aie pu penser à l'étiologie rhumatismale. »

Il n'est pas impossible — et WHITE dit en avoir observé un cas — qu'une péricardite chronique constrictive de tout autre origine puisse se développer chez des malades porteurs, par ailleurs, d'une endocardite rhumatismale. Mais il ne peut s'agir alors que d'une coïncidence. Il semble donc bien qu'il faille rayer l'étiologie rhumatismale de la liste des causes possibles de la péricardite symphysaire.

2. Rôle de la tuberculose.

La tuberculose est, de loin, la cause que l'on rencontre le plus fréquemment. C'était déjà l'opinion de MOREL-LAVALLEE (225) qui écrivait en 1886 : « A côté du rhumatisme, et peut-être même avant lui, il faut placer la tuberculose. » On s'explique d'ailleurs mal cette présence, lorsqu'on sait l'extrême gravité des péricardites aiguës tuberculeuses. La guérison de cette affection est un fait tout à fait exceptionnel. Ainsi que M. GRAVIER (90) l'a écrit, on a trop tendance à établir une analogie entre les péricardites et les pleurésies tuberculeuses. Dans les premières la gravité de l'imprégnation tuberculeuse est extrême, alors que les pleurésies sont au contraire les

manifestations atténuées et plutôt favorables de tuberculose. Si l'on tient compte, d'autre part, du fait que les symphyses, qui succèdent à une péricardite aiguë, sont relativement rares (17 fois sur 74), il faut sans doute admettre qu'il existe des infections tuberculeuses atténuées du péricarde, qui n'ont même pas de traduction clinique.

Malheureusement, les cas où on peut affirmer la tuberculose restent rares. Souvent, on ne peut que la suspecter ou même l'admettre uniquement sur des arguments d'analogie ou de similitude.

a) *Il est des cas où la tuberculose n'est pas discutable*

L'existence de la signature locale de la tuberculose représente une éventualité qui n'est pas très fréquente. Neuf de nos 74 observations présentaient des lésions tuberculeuses du péricarde. C'est une proportion qui reste très au-dessous du nombre des cas probables où le bacille de Koch est en jeu. Cette signature locale peut se présenter de différentes façons. Tantôt, on trouve du bacille de Koch, à l'examen direct du liquide que contiennent les logettes péricardiques. Tantôt ce liquide, inoculé au cobaye, le tuberculise. D'autres fois, c'est l'étude histologique du tissu réséqué ou du tissu d'autopsie, qui permet de constater la présence soit de tubercules crus, soit de cellules géantes en grand nombre, soit de follicules tuberculeux typiques. On peut encore considérer comme un argument de très grande probabilité la tuberculisation du cobaye par le liquide d'ascite.

b. *Il est des cas où la tuberculose paraît probable*

Ce sont ceux où on peut constater des lésions manifestement tuberculeuses siégeant sur d'autres organes. Cette seconde éventualité constitue encore un très gros argument en faveur de l'origine tuberculeuse de la péricardite, mais non plus une preuve formelle. Nous l'avons rencontrée 15 fois sur 74. Lorsque la péricardite survient chez des malades porteurs d'une lésion parenchymateuse pulmonaire (comme dans nos observations LXV et LXVI) la règle de l'unité voudrait qu'on ne fasse pas jouer un rôle à deux étiologies différentes, pour ces deux ordres de lésions. Il ne faut cependant pas oublier que cette règle ne s'applique pas avec la même rigueur dans les maladies chroniques. On peut aussi considérer comme une très forte présomption l'apparition de la constriction péricardique au milieu d'un syndrome de polysérite manifestement tuberculeux. Chez certains malades, la constatation d'une cuti-réaction très positive chez une enfant (obs. I) ou d'une tuberculose intestinale ou la présence d'adénopathies diverses (LXI et LXIII) ou encore le décès par méningite ou granulie, dans les jours qui suivent l'intervention, vient étayer une étiologie que l'on soupçonnait, mais que l'on n'osait pas encore affirmer. Enfin, ainsi que l'admet M. MEERSSEMAN (139), la constatation d'une réaction de Besredka positive, alors que le Wassermann ne l'est pas, constitue encore un argument de présomption.

c) *Il est des cas, enfin, où l'on ne trouve rien qui permette d'affirmer l'origine tuberculeuse de l'affection.*

Très souvent en effet les recherches les plus soigneu-

ses faites lors de l'examen, de l'opération ou de l'autopsie, ne permettent pas de découvrir la preuve anatomique que l'on recherche. C'est l'éventualité qui se produit dans 65 p. cent des cas environ. Nous croyons néanmoins qu'il faut considérer même ces cas comme étant d'origine tuberculeuse. Il y a déjà bien longtemps que Mac CALLUM écrivait : « S'il se produit une formation fibreuse très dense, très épaissie, si le tissu d'adhérence solide est creusé d'orifices remplis de liquide opaque, jaunâtre, ou s'il existe un exsudat fibrineux ou hémorragique, on doit suspecter la nature tuberculeuse de la lésion. Et la fin de l'examen montrera en général de petits nodules tuberculeux dans le tissu granuleux. » On pourrait considérer ces lignes comme la description anatomique typique de ce que l'on rencontre le plus souvent à l'autopsie des malades, à la différence près que les follicules tuberculeux sont exceptionnels.

Mais il y a plus que cet argument anatomique. Il faut admettre, avec les auteurs allemands, et particulièrement avec VOLHARD et SCHMIEDEN, que la raison qui empêche de trouver, lors de l'opération, et *a fortiori* lors de l'autopsie, la signature de la tuberculose, c'est qu'il s'agit presque toujours alors d'une infection tuberculeuse éteinte. On peut constater, en effet, que, lorsqu'il est possible de faire la preuve anatomique de l'origine bacillaire de la maladie, ou bien il s'agit de cas opérés trop tôt, en pleine période d'activité tuberculeuse, ou bien de cas à évolution particulièrement aiguë et rapide. Cette question de l'activité de l'agent étiologique est à la base d'une discussion thérapeutique importante. Nous voulons par-

ler du moment qu'il convient de choisir pour opérer les malades.

Quoiqu'il en soit, du témoignage unanime, la tuberculose représente la cause de plus de 90 p. cent des péricardites symphysaires. En 1921, KLASON (112) écrivait, un des premiers, que l'on devait considérer la tuberculose comme la cause première et principale du syndrome de PICK. C'est ce que vint bientôt confirmer la classique statistique de WHITE (216), qui, sur quinze cas, pouvait affirmer la tuberculose dans quatre cas et la suspecter dans plus de dix. En 1937, BIALOCK (27), publiait une statistique de vingt observations dont seize concernaient des tuberculeux. Enfin, YOUNG nous écrivait récemment : « La tuberculose est de loin la cause la plus connue. J'affirme une telle chose, en dépit du fait qu'il n'est pas toujours possible de montrer la nature tuberculeuse par les cultures, l'examen histologique ou l'inoculation aux animaux. »

En somme la question de l'étiologie tuberculeuse peut se résumer ainsi : la péricardite constrictive est presque toujours due au bacille de Koch. Tantôt elle succède à une très grave péricardite aiguë, qui a cependant guéri. Tantôt il n'y a pas eu de phase aiguë clinique, et il faut alors admettre qu'il s'est agi d'une péricardite tuberculeuse larvée, subaiguë, à la manière des pleurésies. Dans tous les cas, il est rare que l'on puisse affirmer l'étiologie bacillaire, car les constatations anatomiques sont presque toujours faites lorsque l'infection tuberculeuse est éteinte depuis longtemps. Il est donc le plus

souvent impossible d'affirmer une étiologie qui, de l'avis unanime, est cependant celle qu'il faut admettre dans 90 p. cent des cas de péricardites symphysaires.

B. Les causes accessoires

On a voulu admettre la possibilité de très nombreuses causes secondaires. Nous allons passer en revue les principales. Toutes réunies, elles ne représentent certainement pas plus de 5 p. cent des cas.

1. — *Rôle de la syphilis*

Le rôle de la syphilis n'est plus admis par personne. L'origine syphilitique des accidents de constriction cardiaque n'a été que rarement discutée. PALLASSE (131), en 1908, y avait pensé devant l'observation d'une jeune femme de 32 ans, décédée d'une péricardite calcaire et qui présentait un foie ficelé, avec périhépatite intense. Une seconde fois, en 1934, MM. MEERSSEMAN, BUFFE et BERGONDI (139) discutèrent à nouveau cette étiologie en raison de constatations sérologiques antérieures faites chez leur malade (Obs. LXXIII). Mais ils ne s'y arrêtèrent pas longtemps, ayant conservé des doutes sur la réalité de cette syphilis et ils admirèrent l'étiologie tuberculeuse comme plus vraisemblable. Les discussions de l'étiologie syphilitique se fondent sur les travaux d'HUTINEL, de CADE et MORENAS, et de NOBECOURT. Ces auteurs ont insisté sur le rôle possible de la syphilis et de l'hérédosyphilis dans la genèse des périviscérités et, en particulier, de la symphyse péricardo-périhépatique. Il n'existe en tout cas, à notre connaissance, aucune observation authentique de symphyse péricardique syphilitique.

2. — *Rôle des microbes de suppuration aiguë*

Le rôle des microbes de suppuration aiguë semble certain, quoique minime. Il existe indiscutablement des péri-cardites aiguës à pneumocoques qui guérissent et qui évoluent par la suite vers la symphyse constrictive. Très souvent en effet, on trouve dans les antécédents immédiats une pneumonie avec empyème et péricardite. C'était le cas pour plusieurs de nos observations (XXVI, LXVII, etc.) Cela représente un argument sérieux. Il faut cependant conserver un doute ; car certains épisodes pulmonaires aigus, étiquetés pneumonies, ont fort bien pu être d'origine tuberculeuse. Notre observation LXV (BECK et CUSHING) est démonstrative sous ce rapport. Il s'agissait d'une jeune femme chez qui le début des accidents remontait à une pneumonie qu'elle avait présentée cinq mois avant la constatation des signes de péricardite chronique. Or, chez cette jeune femme, l'examen mettait en évidence un épanchement péricardique et des lésions de tuberculose pulmonaire dont le début remontait sans doute à la pneumopathie récente. On peut faire les mêmes réflexions sur le rôle du streptocoque, qui aurait été trouvé par certains auteurs dans le tissu de symphyse. ROBERTS, de Londres, a publié une observation où le streptocoque a pu être mis en évidence dans une goutte de pus trouvé dans un péricarde symphysé. Le staphylocoque doré a été rencontré deux fois, une fois par BURWELL, et une autre par BLALOCK. BURWELL (Obs. VIII), a pu mettre le staphylocoque en évidence à la fois dans du liquide péricardique et dans le tissu réséqué

lors de l'opération d'une jeune négresse de 17 ans qui avait présenté une péricardite aiguë dix semaines avant le début des accidents de constriction. Enfin BLALOCK aurait mis en évidence une fois des microbes anaérobies.

En tout cas, à supposer qu'il ne s'agisse pas là de coïncidences banales ou de microbes de sortie, le nombre même de ces cas suffit à démontrer la rareté d'une telle étiologie. Mais il reste possible que la constriction du péricarde puisse se voir comme séquelle d'une péricardite purulente septique. Toutes les souches microbiennes peuvent s'y trouver, mais le pneumocoque s'y rencontrerait avec une fréquence particulière.

3. — *Rôle des traumatismes*

L'existence d'un traumatisme à l'origine des signes de symphyse semble très rare. Nous en avons trouvé la relation de deux cas dans le rapport de LENORMANT (124). L'un d'entre eux a été publié par ROUSLACROIX (173). La nature du traumatisme n'est pas précisée. Le second cas, dû à STREBEL, concernait une plaie par éclats de grenade. Nos recherches bibliographiques nous ont permis d'en découvrir deux autres. L'un a été publié par SCHWARTZ (189), en 1911, et l'autre, en 1933, par MM. CODVELLE, BERGONDI et FOURNIE. Dans ce dernier cas (Obs. LXIV), il s'agissait d'un malade qui avait présenté les premières atteintes de son mal six mois après une blessure par éclat d'obus de la région du troisième espace intercostal gauche, au ras du sternum. CODVELLE et ses collaborateurs ne concluaient d'ailleurs pas d'une façon formelle au traumatisme. « Les hypothèses sur les

relations de cause à effet entre la blessure et la péricardite se limitent à trois, écrivaient-ils. Ou bien la blessure n'a rien à voir avec la péricardite et celle-ci serait due à une autre cause qui reste à établir. Ou bien l'éclat d'obus a, à lui seul, entraîné tout le processus inflammatoire dont nous voyons les effets aujourd'hui. Ou enfin, le projectile n'est intervenu que comme agent modificateur, capable d'avoir favorisé la localisation, sur la région traumatisée, d'une infection chronique à diagnostiquer. » Les chirurgiens, à la suite de LENORMANT, admettent, cependant, que 30 p. cent des plaies du péricarde guérissent spontanément, entraînant des adhérences plus ou moins étendues. Mais s'agit-il alors d'adhérences molles, banales, sans troubles de l'hémo-dynamique, comme on en voit dans le rhumatisme articulaire aigu, ou, au contraire, d'adhérences susceptibles de créer une véritable maladie symphysaire ? La question reste entière. En tout cas, s'il existe de véritables symphyses péricardiques, d'origine traumatique, les cas n'en peuvent être que fort rares.

4. — *Existe-t-il des symphyses du péricarde
de causes encore inconnues ?*

Il n'est certes pas impossible qu'il existe des péricardites dont nous ne sommes pas, en état de connaître la nature exacte. En matière d'étiologie, il faut toujours avoir la prudence de réserver l'avenir. A une séance récente de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (8 nov. 1938), M. FAVRE a pu parler de certaines périviscérités qui n'étaient manifestement ni tuberculeuses, ni syphili-

tiques, mais dont la nature nous était inconnue. Que de telles lésions puissent atteindre le péricarde, il n'y a à cela aucune impossibilité. Mais on reste alors dans le domaine de l'hypothèse et on ne peut discuter que sur les faits connus.

*
**

En sorte que l'on peut admettre que la tuberculose est en cause dans la très grande majorité, sinon la totalité des cas de péricardite symphysaire. Les autres causes, en effet, qui restent possibles, ne constituent qu'une minorité infime, presque négligeable. L'importance de cette étiologie tuberculeuse est primordiale, car elle domine toute la thérapeutique et impose une très grande prudence dans les indications opératoires.

CHAPITRE III

Pathogénie

Nous allons étudier successivement les conclusions que l'on peut tirer de la reproduction expérimentale du syndrome de symphyse, puis le rôle des lésions péricardiques et celui des lésions du myocarde.

I. REPRODUCTION EXPERIMENTALE DU SYNDROME DE PERICARDITE SYMPHYSAIRE

La reproduction expérimentale du syndrome a été plusieurs fois tentée. On peut le réaliser par application de substances chimiques irritantes au niveau du péricarde ou par traumatisme chronique. Mais ces procédés grossiers donnent lieu au développement d'adhérences en bandes qui n'aboutissent pas à l'oblitération complète de la cavité péricardique. Il y a des adhérences, mais il n'y a pas véritablement de constriction du péricarde et on ne réalise pas ainsi le syndrome clinique que nous avons décrit. Les Américains BECK et GRISWOLD (13) ont eu l'idée d'injecter dans la cavité péricardique de la solution de

Dakin (hypochlorite de soude). Ils ont pu réaliser ainsi, à plusieurs reprises, sur des chiens, des syndrômes de constriction péricardique typiques, avec évolution ultérieure d'une polysérite. Les premiers essais ne furent pas couronnés de succès. La quantité de liquide caustique employé avait, sans doute, été trop faible. Aucun signe de décompensation n'apparut, et cependant l'autopsie permit de constater qu'il existait de très solides adhérences extra péricardiques. Lorsque les expérimentateurs eurent trouvé, par tâtonnements, la dose de caustique qu'il fallait injecter, ils obtinrent un syndrome de Pick expérimental au complet. Mais, alors que les lésions de constriction cardiaque étaient toujours intenses, les adhérences externes entre le péricarde et les organes voisins étaient loin d'exister de façon constante. On a donc bien pu se rendre compte, grâce à cette expérimentation, que, dans le syndrome de symphyse du péricarde, il existait deux ordres de lésions différents : la constriction cardiaque et les adhérences externes. Les lésions de constriction sont nécessaires et suffisantes pour créer le syndrome de Pick. Quant aux adhérences externes, leur importance est très secondaire, et elles peuvent totalement faire défaut, sans que le tableau clinique en soit nullement modifié.

D'autres médecins américains, HOSLER et WILLIAMS (104), et BLALOCK et BURWELL parvinrent, eux aussi, à la réalisation expérimentale de la péricardite symphysaire chronique, ces deux derniers grâce à l'introduction intra-péricardique d'« Aleuronat Merek ».

Toutes ces expériences permettent de conclure que le facteur essentiel de la production de cette maladie est la dégénérescence fibreuse du péricarde. Il se forme ainsi autour du cœur un étui cicatriciel constrictif qui gêne son fonctionnement de la même façon « qu'un gant trop serré gêne les libres mouvements de la main. »

II. ROLE PATHOGENIQUE DES LESIONS DU PERICARDE

Guidés par les symptômes cliniques et par les constatations expérimentales, nous allons essayer d'étudier la physio-pathologie de cette affection, de voir quels sont les troubles de l'hémo-dynamique.

1. Rôle des adhérences externes

Le rôle des adhérences externes est d'importance secondaire. Nous avons vu que la simple formation d'adhérences externes ne suffisait pas expérimentalement à reproduire la maladie chronique du péricarde. Chez l'homme il est plus difficile de se faire une idée des troubles qu'entraînent ces adhérences, car leur constatation à l'état isolé ne se rencontre jamais. Par contre, il est fréquent de voir des constrictions péricardiques intenses avec des formations chéloïdiennes serrées sans qu'il existe d'adhérences entre le péricarde et le thorax ou le médiastin. Que ces adhérences existent ou non, le syndrome a exactement la même allure et la même évolution. C'est là un argument très important pour affirmer le rôle minime de la symphyse externe.

Cependant lorsqu'il existe des trousseaux fibreux très denses qui unissent le péricarde pariétal à la paroi thoracique, il doit en résulter indiscutablement une fatigue supplémentaire pour le cœur. Car il se produit une traction de plus en plus forte qui empêche ou gêne la rétraction systolique normale du cœur. A la longue, le myocarde ne manque pas d'en subir le contre-coup.

Le fait que les adhérences externes ne jouent qu'un rôle secondaire dans la pathogénie de la symphyse est d'un très grand intérêt, non point seulement théorique, mais pratique. C'est, en effet, par l'importance que l'on a, pendant longtemps attribuée aux adhérences externes que se justifie la thoracectomie précordiale, à la Brauer.

2. Rôle de la constriction du cœur

En se plaçant toujours au point de vue des bases physio-pathologiques des différentes opérations proposées pour traiter la symphyse du péricarde, le rôle réciproque des deux troubles de l'hémo-dynamique constatés est extrêmement important. Car l'extension à donner à la péricardiectomie dépend des conclusions de cette discussion.

a — L'ADIASTOLIE EST LE TROUBLE ESSENTIEL

Le trouble fondamental qui est à la base du syndrome de péricardite chronique est le mauvais remplissage des ventricules, sains par ailleurs. La couronne fibreuse ou même calcaire, qui enserre et engaine le cœur, limite la possibilité d'expansion des ventricules. C'est d'abord et avant tout la diastole qui est gênée. Il s'agit d'une adiaastolie, au sens vrai du mot. Bien que le myocarde soit

demeuré sain, la circulation se paralyse ; elle est positivement étranglée mécaniquement. Tous les procédés de compensation sont interdits à ce cœur prisonnier. Comme l'écrit WEILL (212) : « Le cœur, prisonnier dans son enveloppe inextensible, ne peut utiliser son procédé habituel de compensation, l'hypertrophie de ses parois. Il ne peut pas davantage se dilater, enserré qu'il est dans une coque de tissu rigide. »

L'importance primordiale du trouble de la diastole est encore bien mis en évidence par l'étude du débit cardiaque. Il s'agit là de recherches délicates qui ont été entreprises en Amérique, particulièrement par BLALOCK, BURWELL et FLICKINGER (42 et 43). Ces mesures précises du débit cardiaque ont été faites non seulement expérimentalement chez l'animal, mais encore chez l'homme. Les Américains considèrent même les troubles du débit cardiaque comme des signes cliniques de la péricardite symphysaire. Le taux normal du débit cardiaque d'un sujet sain est d'environ 3,40 litres par minute et de 50 cc. par battement. Il s'agit là du débit cardiaque d'un sujet au repos complet. A l'effort, ces chiffres doivent s'élever considérablement et atteindre la moyenne de 9.60 litres par minute et de 90 cc. par battement.

Or, chez les malades atteints de péricardite chronique constrictive, les chiffres qui expriment le débit cardiaque ont toujours été trouvés très notablement inférieurs aux chiffres normaux. La moyenne des différentes prises, faites chez trois malades de BURWELL et BLALOCK, était de 2,41 litres par minute et de 22,8 cc. par battement. Lorsque ces malades étaient soumis à un effort vio-

lent, l'élévation du débit cardiaque qui en résultait ne dépassait pas 4,10 litres par minute et 29 cc. par battement. On voit qu'il y a loin de ces chiffres à ceux que l'on doit trouver chez l'homme normal. Non seulement la constriction péricardique abaisse anormalement le débit cardiaque, mais elle ne permet pas l'élévation physiologique de son taux à l'effort.

b — LA STASE PARAÎT SECONDAIRE
AUX TROUBLES DE LA DIASTOLE

Rapidement, en effet, il se produit des troubles de stase au niveau de l'embouchure des grosses veines. C'est ce que VOLHARD (210) appelle le « barrage à l'embouchure ». Pour les Américains, cette stase veineuse est primitive, elle est contemporaine des troubles du remplissage des ventricules. Elle a la même cause : l'emprisonnement calleux des grosses veines qui sont comprimées dans des tunnels fibreux, coudées ou tordues. Il semble bien en réalité que cette stase ne soit que secondaire, car les lésions anatomiques de l'orifice des grosses veines sont presque toujours plus tardives que celles qui compriment les ventricules. Il arrive très souvent que la région des gros vaisseaux soit explorée à l'intervention, et qu'on n'y trouve pas de formations fibreuses péricardiques, alors que celles-ci sont déjà à un stade avancé au niveau de la région ventriculaire. C'est pourquoi il nous semble plus judicieux de suivre les auteurs allemands, qui expliquent la stase au niveau des gros vaisseaux, en disant qu'elle est surtout due à la surcharge de travail

sans cesse croissante qui est imposée au cœur droit. Celui-ci, incapable de compensation, en raison de sa musculature trop faible, laisse reporter entièrement le barage sur l'origine des grosses veines. D'après les Allemands, ce qui se passe ici est tout à fait comparable à ce que l'on observe dans l'insuffisance tricuspidiennne. REHN (159) a bien étudié le reflux sanguin jusqu'à l'origine des grosses veines, dans les symphyses. Il fait remarquer que ce qui empêche, à l'état normal, le reflux du sang de l'oreillette droite dans les veines caves, c'est l'adhérence qui se produit lors de la systole entre les deux parois de l'oreillette. Il doit y avoir coaptation étroite. La constriction et les adhérences du péricarde agissent à la fois en empêchant l'oreillette droite de vider complètement son contenu dans le ventricule, et surtout en permettant le reflux du sang qui reste dans l'oreillette, jusque dans les veines caves.

Il y a, en somme, un trouble primitif de la diastole des ventricules et un trouble secondaire de la systole auriculaire.

III. ROLE PATHOGENIQUE DES LESIONS DU MYOCARDE

Les constatations opératoires ont montré qu'au fond de sa prison fibreuse ou calcaire, le cœur était atrophié. Mais cette atrophie n'est que rarement, et en tout cas très tardivement, la cause de troubles irrémédiables. Il est bien évident que l'insuffisance notoire de la diastole conduit à une mauvaise irrigation du système artériel périphérique. La circulation coronaire est, elle aussi, dé-

fectueuse. Mais comme le travail du cœur est diminué, il ne souffre en général que peu de la réduction des apports sanguins. L'atrophie cardiaque, qu'on ne manque pas de constater, est presque toujours une atrophie « par manque d'usage ». La meilleure preuve que l'on puisse en donner est le rétablissement complet et immédiat du fonctionnement cardiaque normal, lors de la péricardiotomie. Cependant, si la souffrance myocardique se prolonge trop, si sa vascularisation est trop longtemps réduite, les troubles cardiaques deviennent définitifs. Le cœur ne peut plus reprendre son fonctionnement normal. C'est ce qui explique les échecs, d'ailleurs rares, des tentatives opératoires par trop tardives.

IV. PATHOGENIE DE CERTAINS SYMPTOMES

Les troubles que nous venons de décrire, conduisent, nous l'avons dit, à une mauvaise irrigation du système artériel. C'est cette irrigation défectueuse qui explique que la tension soit toujours basse et le pouls de faible amplitude, petit et misérable. Dans le domaine de la grande circulation, les signes sont au maximum. Nous les avons décrits au chapitre des symptômes. Tous découlent de la gêne du remplissage des ventricules et du reflux dans les grosses veines. Ce sont des signes de stase. Par contre, cette stase, comme le dit LAUBRY (122), fait peser une influence bienfaisante sur les cavités droites peu musclées, et sur lesquelles ordinairement prédomine la constriction. Il en résulte, pour le ventricule droit, une insuffisance de débit qui protège la petite circulation. « C'est la

raison pour laquelle l'essoufflement reste toujours, dans cette affection un symptôme de second plan. C'est aussi pour cela que les signes de congestion des bases et surtout les crises d'oedèmes aigus du poumon n'y sont jamais signalés. »

*
**

Nous avons volontairement été brefs dans ce rapide exposé des conditions étiologiques et pathogéniques qui ont cours actuellement. Notre but n'a pas été de faire le point des connaissances actuelles, mais simplement de dégager les notions essentielles, celles surtout qui ont un intérêt thérapeutique. Nous nous résumerons en disant qu'au point de vue étiologique, on doit considérer que 95 % des symphyse du péricarde sont d'origine tuberculeuse, et, qu'au point de vue pathogénique, les adhérences ne jouent qu'un faible rôle, alors que les troubles de la constriction du cœur et spécialement l'adiastolie qui en résulte, sont les troubles essentiels de la maladie.

TROISIÈME PARTIE

Étude thérapeutique

Les explications pathogéniques que nous venons de donner semblent immédiatement montrer ce que le médecin doit chercher dans la conduite du traitement. C'est, d'une part soutenir le cœur pour parer aux accidents cardio-plégiques (traitement symptomatique) et traiter l'infection tuberculeuse (traitement étiologique) et, d'autre part, essayer de libérer le cœur de la gangue fibreuse ou calcaire qui l'étouffe (traitement pathogénique).

A. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Il a pour but, non point de soulager l'action du cœur qui est gêné mécaniquement, mais de lui éviter tout surcroît de fatigue. Il cherche, aussi à améliorer la diurèse pour faciliter l'élimination des oedèmes et de l'ascite.

1. Le traitement digitalique

Comme dans toutes les cardiopathies, il est classique de prescrire de la digitale dans les symphyses du péricarde. Contre cette habitude, les Américains, et particulièrement BURWELL et STRAYHORN se sont vigoureusement élevés. On conçoit, en effet, que la digitale puisse être inefficace, dans les péricardites symphysaires, puisque c'est un médicament qui agit essentiellement sur la diastole, et, que, dans cette affection, la diastole cardiaque est gênée, réduite presque à zéro. Les études américaines sur le débit cardiaque ont même conduit BURWELL et STRAYHORN à la conclusion que la digitale était nuisible dans les péricardites chroniques. Le ralentissement du cœur qu'elle occasionne diminuerait le débit cardiaque et augmenterait, par conséquent la sévérité des symptômes. Ce médicament vient lutter contre une tachycardie que l'on doit respecter, puisqu'elle est destinée à compenser le faible volume de la contraction cardiaque. Aussi, beaucoup de médecins et, spécialement les Allemands, préfèrent l'Ouabaïne à la digitale. L'Ouabaïne agit moins électivement sur la diastole et, depuis POTAIN et MERKLEN, on l'estime plus utile que la digitale, dans les grandes asystolies irréductibles.

Dans la pratique, on ne tient pas un très grand compte de ces données théoriques et les médecins sont rares qui ne prescrivent pas de digitale dans les symphyses du péricarde. Elle améliore, d'ailleurs, dans une certaine mesure, les malades. Elle diminue leurs palpitations, réduit leur tachycardie, souvent pénible et, surtout, facilite leur diurèse. Pour pouvoir prolonger cette action diurétique et, peut-être aussi pour ne pas trop diminuer le débit cardiaque, il est préférable de ne la prescrire qu'à petites doses fréquemment répétées, dans cette maladie. Quant à attendre d'elle des effets merveilleux sur l'asystolie, il n'y faut pas songer. D'ailleurs, le qualificatif d'irréductible que l'on attribue d'ordinaire à l'asystolie de la symphyse indique qu'il ne faut pas compter beaucoup sur les bienfaits de la digitale, ni non plus sur ceux de l'ouabaine ou des analeptiques cardiaques de la série du camphre.

2. Les diurétiques

La théobromine est évidemment prescrite « *larga manu* ». Mais on ne compte pas beaucoup de succès à son actif. Les diurétiques mercuriels, en injections intra veineuses ou même en suppositoires, provoquent plus facilement la diurèse que l'on recherche. Mais leur action se montre éphémère, et leurs effets d'accumulation interdisent la répétition trop fréquente de leur administration. Dans l'intervalle du traitement, les malades reprennent vite les litres d'ascite et les kilogs de poids que la médication leur avait fait perdre.

Aussi est-on rapidement conduit à agir mécaniquement sur cette ascite et sur ces œdèmes par la paracentèse abdominale et par les tubes de Southey. La ponction d'ascite élimine le liquide péritoneal. Mais en plus, agissant à la manière d'un siphon, elle déclenche parfois une diurèse, qui jusqu'alors ne se produisait pas. Le plus souvent, elle est imposée par les signes fonctionnels. On est conduit à la répéter de plus en plus fréquemment et, loin d'avoir un rôle thérapeutique, elle aboutit rapidement à la cachexie des séreuses.

Quant aux tubes de SOUTHEY ou aux mouchetures cutanées, ils agissent sur les œdèmes comme la paracentèse agit sur l'ascite. Ils les évacuent et amorcent parfois la diurèse. Mais c'est une arme à double tranchant. Encore qu'une soigneuse asepsie au mercuro-chrome suffise en général à éviter les redoutables accidents infectieux, on ne se résout à cette thérapeutique que tardivement et uniquement dans le but de soulager les dernières semaines de la vie des malades.

3. La cure de réduction des liquides ou régime de Finsen

Banale, en France, dans le traitement de toutes les ascites, cette cure de réduction des liquides est considérée en Allemagne et en Amérique comme un élément capital de la thérapeutique des péricardites à la phase d'anasarque généralisée. Pour qu'elle soit utile, cette cure de réduction des liquides doit être poussée très loin. En dehors de ceux qui sont ingérés avec l'alimentation habituelle, SCHMIEDEN ne permet à ses malades de boire que 50"à 60 grammes

de liquide par jour. Il y joint la proscription aussi complète que possible du sel. Que ce régime déshydraté et déchloruré soit un adjuvant précieux des autres thérapeutiques, la chose est possible. Mais il est difficile à appliquer, car les malades s'y soumettent malaisément. Il prend toute sa valeur lorsqu'on veut préparer un malade à l'intervention, ou lorsqu'on veut éviter la reproduction de l'ascite, après ponction.

B. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

Chacun admet, nous l'avons dit, l'extrême fréquence de l'origine tuberculeuse des péricardites symphysaires. Il semble donc logique de tenter un traitement antituberculeux. Pour cela, l'importance du repos et des conditions hygiéno-diététiques presque sanatoriales n'échappe à personne. Mais ne doit-on pas essayer de faire mieux ? Notre maître, le docteur GRAVIER a utilisé dans plusieurs cas les injections d'antigène méthylique. Les résultats ont semblé bons au moins chez la malade de notre observation LXIII. Sans doute importe-t-il que ce traitement étiologique soit appliqué à temps, c'est-à-dire très précocement. Il trouve son indication la plus impérieuse chez les malades que l'on a vu guérir d'une péricardite aiguë tuberculeuse. Il représente alors un traitement prophylactique de la péricardite chronique. Mais il faut l'employer alors que la tuberculose est en activité, car on ne saurait avoir de prise sur des lésions éteintes depuis longtemps.

Peut-être, également, pourrait-on tenter un traitement au vaccin V.A.V. de VAUDREMER, à l'actif duquel on cite de beaux succès dans le traitement de certaines tuberculoses chirurgicales. Enfin, on a préconisé aussi l'aurothérapie (SAVY), dans cette maladie tuberculeuse au long cours.

C. TRAITEMENT PATHOGENIQUE

Tous les traitements pathogéniques, qui ont été préconisés sont, évidemment, des traitements chirurgicaux. Les idées qui ont présidé aux différentes thérapeutiques chirurgicales ont varié. Elles expliquent la variation des opérations proposées.

DELORME, le premier, en 1898, eut l'idée de reséquer le péricarde. Mais il s'agissait là plutôt d'une conception théorique et cet auteur ne montra pas assez la nécessité de cet épluchage péricardique. Les possibilités techniques ne permirent de réaliser cette opération que de nombreuses années plus tard, puisqu'elle ne fut pratiquée, pour la première fois qu'en 1910, par HALLOPEAU. Les difficultés de cette opération et ses dangers étaient, d'ailleurs, tels qu'il fallait des arguments physio-pathologiques importants pour qu'elle pût passer dans la pratique chirurgicale.

Sur ces entrefaites, se fondant sur les idées qui avaient cours vers 1910, sur l'importance des adhérences externes, les Allemands, et en particulier, BRAUER, sont venus proposer une opération séduisante par sa facilité, son innocuité et sa logique. Elle consistait à rompre les amarres fibreuses du cœur, dans les points, du moins, où cela était possible, c'est-à-dire au niveau de la paroi précordiale ou du centre phrénique.

Mais, avec les idées pathogéniques nouvelles sur l'importance de la constriction, c'est à un retour à l'opération préconisée jadis par DELORME qu'en vinrent les chirurgiens allemands et américains.

Pour cette dernière opération, un point relativement secondaire, mais très important, cependant, devait évidemment se poser, c'était le moment de l'évolution qu'il fallait choisir pour opérer. Les difficultés que l'on a à rompre la symphyse sont tellement grandes qu'il était logique de vouloir le faire le plus précocement possible, et même préventivement, dès la phase liquidienne. Cela présentait le double intérêt d'éviter la reproduction des blocs fibreux au niveau des surfaces cruentées du myocarde et d'empêcher la constitution de lésions plus ou moins irrémédiables, en particulier, au niveau du foie. On devait donc s'efforcer d'opérer au moment où les adhérences étaient encore lâches, et, si possible, dès la phase de péricardite aiguë, lorsque, du moins, elle pouvait être saisie. Mais l'expérience a montré que cette manière de faire exposait à des dangers : dissémination tuberculeuse granulique ou méningée ; fistulisation locale secondaire. Si bien que, malgré les difficultés de l'opération et les risques du retentissement sur les viscères du trouble cardiaque, on s'est rendu compte que c'était au moment où la symphyse était, non seulement bien constituée, mais encore bien éteinte, qu'il valait mieux intervenir. On manque malheureusement souvent d'éléments cliniques d'appréciation qui permettent de juger que les lésions sont réellement éteintes. Il faut savoir patienter et n'opérer que tardivement.

I. L'OPERATION DE BRAUER

L'opération de BRAUER a été préconisée en 1902 et depuis lors, elle a été pratiquée fréquemment et a suscité beaucoup d'enthousiasme. Récemment encore, diverses publications de ROUSLACROIX (173) et, en 1934, la thèse parisienne de MERIGOT (140) étaient consacrées aux indications, à la technique et aux résultats de cette intervention.

1. Bases anatomo-physiologique de l'opération de Brauer

L'opération de BRAUER consiste à supprimer les adhérences péricardiques externes, au niveau de la paroi précordiale. Elle n'est donc indiquée que lorsqu'il existe des signes de symphyse externe. Nous avons vu que la gêne du fonctionnement cardiaque qui résulte des adhérences péricardio-thoraciques est insignifiante par rapport aux troubles que crée la constriction, l'emprisonnement du cœur. La meilleure preuve que l'on puisse donner de cette affirmation est qu'il n'existe pratiquement pas de différences, ni dans la sévérité des symptômes, ni dans la gravité de l'évolution, suivant qu'il existe ou qu'il n'existe pas de signes de symphyse externe. Aussi pourrait-on, peut-être discuter les bases anatomo-physiologiques de cette opération ou, tout au moins, en limiter les indications aux cas où les signes de symphyse externe sont particulièrement marqués. Mais il n'est pas certain que l'action de cette thoracectomie précordiale ne soit pas plus complexe.

En effet, DELBET, DOUAIX et VAQUEZ (205) estiment que l'insuffisance cardiaque de la symphyse résulte de l'im-

possibilité pour les languettes pulmonaires fixées par les adhérences de se distendre au moment du retrait systolique du cœur et de venir combler le vide virtuel qu'il crée autour de lui. Aussi le cœur reste-t-il dilaté, et l'action de l'opération de Brauer consiste à transférer au plastron sterno-costal mobilisé, le rôle dévolu normalement aux languettes pulmonaires. Cette opération permettrait au cœur de revenir sur lui-même.

Pour LERICHE (127), « il semble que l'effet dominant vienne d'une modification de la statique et de la dynamique thoraciques. Chaque fois que l'on résèque les côtes, surtout près de leur point d'attache, on mobilise la cage, on transforme l'expansion thoracique, on modifie profondément le jeu du thorax... Le désossement péricardique change beaucoup les conditions de la circulation dans les gros vaisseaux de la base, car l'amélioration de la cyanose et de la dyspnée est souvent très rapide ».

2. Technique de l'opération de Brauer

Cette opération, qui est souvent improprement appelée candiolyse, est en réalité une thoracectomie précordiale. Elle consiste, après avoir fait une incision cutanée et musculaire en forme de U à concavité externe, et après avoir rabattu en dehors le lambeau ainsi formé, à réséquer la paroi précordiale. Classiquement, on pratique la résection de quatre côtes : les deuxième, troisième, quatrième et cinquième côtes gauches. Souvent, dans la pratique, la résection ne porte que sur trois côtes. Mais il existe deux façons de pratiquer cette résection. On peut la faire sous-

périostée, et c'était la technique préconisée par BRAUER lui-même. Ou bien on peut enlever, avec la côte, le périoste de sa face profonde. Les partisans de la première manière considèrent que l'opération est ainsi plus facile et que le risque de blesser la plèvre se trouve considérablement diminué. LERICHE (127) fait remarquer qu'il n'y a pas fatalement reconstitution osseuse lorsqu'on laisse le périoste en place, et que, d'autre part, la côte peut se régénérer chez des sujets jeunes, même après ablation du périoste. LENORMANT (126) est d'un avis opposé ; il préfère enlever le périoste, car la formation d'un nouveau plastron osseux est ainsi moins facile. Quant au danger de blesser la plèvre, LENORMANT le considère comme nul ; car si les indications de l'opération ont été respectées, il existe à coup sûr une symphyse pleurale sans laquelle les adhérences externes ne pourraient se concevoir.

3. Résultats immédiats

Les résultats immédiats de BRAUER sont bons ; car le surcroît de travail imposé au cœur par les adhérences qui existaient entre le péricarde et la paroi thoracique antérieure disparaît. Le malade de notre observation LX fut soulagé au cours même de l'opération et prétendit respirer beaucoup mieux. Et le chirurgien put noter, dans le compte rendu opératoire, que l'amélioration se produisit exactement lors de la résection de la quatrième côte et qu'elle s'accompagna d'un changement complet dans la dynamique du cœur, que l'on vit battre à l'aise et s'étaler. L'amélioration immédiate est d'ailleurs très souvent uniquement subjective. Car elle ne porte

que sur une gêne respiratoire souvent très pénible pour le malade, mais dont on ne trouve aucun test. Les signes habituels : ascite, œdèmes, hydrothorax, cyanose ne sont nullement modifiés par l'opération de Brauer. Et lorsqu'on parcourt les nombreuses améliorations qui ont été publiées à la louange de cette opération, on reste étonné de voir que cette amélioration ne se traduit pratiquement par aucun signe objectif.

4. Résultats lointains

Que peut-on attendre des suites éloignées de l'opération de Brauer ? La guérison, par ce procédé, ne peut être complète que si la symphyse externe est isolée, ou du moins si elle prédomine nettement sur les troubles de constriction. Cette éventualité se rencontre peut-être parfois, mais elle est tout à fait exceptionnelle. Aussi les résultats éloignés du Brauer sont-ils mauvais, presque sans exception.

MERLE D'AUBIGNÉ publie, dans sa thèse récente, inspirée par LENORMANT (142), une statistique de 112 cas d'opérations de Brauer. Il a noté 4 morts dans les suites immédiates de l'opération et 2 suffisamment rapides pour que l'opération puisse être incriminée. Il n'a pu suivre que 65 malades au delà d'un an. Tous les autres étaient morts dans l'année. Sur ces 65 malades, 22 moururent non de l'opération, mais de leur symphyse qui avait continué à évoluer. 43 malades avaient survécu, dont 29 seulement semblaient améliorés par l'opération. Chez 9 d'entre eux l'amélioration datait de un an : chez 8, de-

deux ans ; chez 2, de trois ans ; chez 2, de quatre ans ; chez 3, de cinq ans, et chez un seul, de huit ans. Cette statistique, la plus complète qui ait été publiée à notre connaissance, montre d'abord que l'opération de Brauer est pratiquement sans gravité. Quant à ses résultats, si on veut se donner un certain recul, on est obligé de constater qu'ils ne sont pas très brillants. 29 malades seulement sur 112 ont été améliorés. Et ce que nous avons vu, au précédent chapitre, des formes lentes et des arrêts d'évolution de la maladie, permet d'être sceptique sur le rôle du Brauer dans ces améliorations.

Deux des malades de notre maître le docteur GRÉVIER ont subi une opération de Brauer (Obs. LX et LXI). Tous deux ont semblé améliorés au moins subjectivement pendant un temps. Mais pour tous deux l'évolution a continué sa marche implacable.

Il est d'ailleurs curieux de voir que les chirurgiens ne sont pas très partisans de cette opération. LENORMANT lui-même, qui s'était fait le défenseur du Brauer au Congrès de Chirurgie de 1932 (124), a publié depuis lors, en 1936, un article (125), dans lequel on peut constater que son enthousiasme a beaucoup baissé. Certains vont même plus loin dans les critiques et prétendent qu'il se reforme, à coup sûr, un surtout fibro-cartilagineux à la place des côtes réséquées, et que de ce surtout partent de nouvelles adhérences. Pour notre part, nous avons vu récemment SCHMIEDEN opérer pour la seconde fois une femme de 44 ans (Obs. IV). Cette malade avait subi, au mois d'avril 1938, une opération de Brauer dont le résultat, d'abord favorable, ne se maintint pas au delà de six

semaines. Il pratiqua alors une péricardiectomie en novembre 1938. En repassant par la cicatrice, on constate qu'il s'était formé un surtout fibreux très dense au lieu et place de la paroi costale. On eut même une certaine peine à le réséquer. Ce phénomène explique bien que les effets heureux du Brauer, lorsqu'ils existent, ne soient que transitoires.

La thoracectomie précordiale ne mérite donc pas de conserver une place dans la thérapeutique de la symphyse du péricarde. Comme elle constitue la première partie de la péricardiectomie, certains ont proposé d'opérer les malades en deux temps et de faire en somme une opération de Brauer préliminaire, notamment chez les malades très gravement atteints. Cette conception peut se défendre, bien qu'elle ne paraisse pas logique. Si le malade, en effet, est très gravement atteint, l'opération de Brauer ne sera pas suffisante ; ce sera exposer le malade à un double risque, et mieux vaut, semble-t-il, le plus tôt possible lever l'obstacle mécanique.

II. LA PHRENICECTOMIE GAUCHE

C'est une opération très simple et sans danger, qui a été préconisée dans le traitement des symphyses du péricarde, en 1925, par le chirurgien allemand SAUERBRUCH (177).

1. Bases anatomo physiologiques de cette intervention

Tout comme l'opération de Brauer, la phrénicectomie gauche a pour but de lutter contre les adhérences exter-

nes, de rompre l'amarrage du cœur et du péricarde, non plus cette fois à la paroi thoracique antérieure, mais au diaphragme. Alors que les adhérences thoraciques sont inconstantes, les adhérences au centre phrénique du diaphragme ne manquent jamais, ainsi que nous l'avons vu. On peut considérer que les troubles du fonctionnement cardiaque sont augmentés par les tiraillements respiratoires qu'impose le diaphragme au bloc fibreux cardio-péricardique devenu solidaire des mouvements de ce muscle. La suppression de la traction exercée par le diaphragme et l'élévation du dôme de cet organe, qui résultent de la phrénicectomie, doivent donc permettre la détente de ces adhérences nuisibles. FISCHER (84) explique les bienfaits de cette intervention, qu'il recommande, par les modifications tissulaires qu'entraîne la paralysie du phrénique, au niveau des insertions des adhérences sur le diaphragme. Ces adhérences n'offrent plus alors assez de solidité pour exercer une traction nuisible sur le cœur.

2. Technique de la phrénicectomie pour symphyse

Nous ne voulons pas entrer dans les détails de la phrénicectomie qui sont connus de tous. Disons seulement que FISCHER, après SAUERBRUCH, a proposé une paralysie transitoire du diaphragme. Car il voulait éviter les perturbations pulmonaires de cette opération, chez des malades dont la cardiopathie ne facilite pas l'hématose. Après résection du nerf phrénique accessoire, il obtint la paralysie du diaphragme par congélation ou par alcoolisation du tronc principal. La paralysie ainsi produite est

transitoire et dure six semaines environ. Si le résultat est bon, mais ne s'est pas maintenu, on peut alors pratiquer une phrénicectomie. Mais souvent, cette paralysie momentanée suffit.

3. Résultats

Le résultat de cette opération ne peut être suffisant que dans des cas très particuliers, comme celui rapporté par FISCHER, d'un malade qui présentait de véritables cordages cardio-diaphragmatiques. Cette indication ne se présente qu'exceptionnellement. Dans la règle, la phrénicectomie est une opération palliative, qui ne fait ni mieux ni plus mal que l'opération de Brauer. Elle est encore plus bénigne, peut amener un soulagement momentané, mais ne doit en aucune façon suffire au traitement de la symphyse du péricarde.

Par contre, la question qui se pose est de savoir s'il y a intérêt au cours de la péricardiectomie, à pratiquer la section du phrénique gauche. Celle-ci est d'ailleurs souvent involontaire. Car le nerf, au voisinage du ventricule gauche, est souvent pris dans la gangue fibreuse. On le coupe parfois sans le voir. SCHMIEDEN va plus loin (184), et préconise le sacrifice systématique du phrénique gauche au cours de la péricardiectomie. L'élévation paralytique de l'hémi-diaphragme gauche qui en résulte est, d'après lui, un moyen de protection contre la distension du cœur, au cas où il se reproduirait des adhérences entre le diaphragme et le cœur, après l'opération.

III. LA PERICARDIECTOMIE

Nous ne reviendrons pas sur l'historique de la péricardiectomie qui, partie de France avec DELORME, a été proposée et mise au point par les Allemands SAUERBRUCH, REHN et SCHMIEDEN.

I. Bases anatomo-physiologiques de la péricardiectomie

La péricardiectomie est théoriquement une opération parfaite. Elle agit, en effet, à la fois sur les adhérences externes qu'elle rompt, et sur la constriction qu'elle supprime. Elle rend sa liberté à la diastole et facilite ainsi le rétablissement de la circulation périphérique et de la circulation coronaire. C'est une opération parfaitement rationnelle qui agit sur la cause même de la maladie, puisqu'elle va lever l'obstacle qui gênait la libre contraction du cœur.

II. Indications et contre-indications

Les indications de la péricardiectomie sont très larges. Cette opération doit être proposée à tous les malades qui présentent les symptômes d'une symphyse péricardique, à condition que l'évolution ne paraisse pas spécialement lente et bénigne, ni non plus spécialement aiguë et rapidement fatale.

Les contre-indications sont en effet peu nombreuses. La principale est l'existence d'autres lésions de tuberculose viscérale et spécialement de tuberculose pulmonaire évolutive. Il ne faut pas non plus vouloir tenter trop tardivement la péricardiectomie pour ne pas s'exposer

à des lésions myocardiques définitives et irrémédiables ou à une sclérose hépatique fixée. Malgré la péricardiectomie, les malades évolueraient alors, soit comme des cirrhotiques, soit comme des cardiaques vrais qu'ils seraient devenus. Mais cette contre-indication est toute relative, car ces lésions irréversibles sont extrêmement tardives, et l'on sait, au contraire, les dangers que l'on fait courir aux malades en les opérant trop tôt, alors que persistent des lésions tuberculeuses en activité. Il n'existe malheureusement qu'assez peu de signes cliniques qui permettent d'affirmer que l'infection tuberculeuse est bien éteinte, que les lésions sont déshabitées. On manque de tests précis pour fixer le moment idéal pour intervenir. Lorsqu'il existe des signes liquidien au niveau du péricarde, ou lorsque le malade présente de la température, tout le monde est d'accord pour patienter et attendre. Mais ce sont là des signes négatifs qui interdisent momentanément l'intervention. Rien ne permet de déterminer la durée de ces délais. Toutefois, lorsque l'évolution n'a débuté que depuis peu, SCHMIEDEN estime qu'on ne saurait tenter l'intervention avant de laisser s'écouler au moins un an ou même dix-huit mois. On peut encore se fonder sur la formule cytologique de l'ascite ou des hydrothorax, et attendre que la formule ne soit plus inflammatoire, qu'on ait nettement affaire à des transsudats.

Il ne faut donc opérer les malades ni trop tôt, ni trop tard. Le résultat que l'on est en droit d'espérer sera d'autant plus brillant que l'on aura su choisir le moment opportun pour intervenir. Mais ce choix est souvent très difficile.

III. Les objections « a priori » faites à la péricardiectomie

Les objections n'ont pas manqué contre cette opération. BECK, les résumait dans un article de 1930 (13), dans lequel il écrivait : « Les médecins ne veulent pas croire que l'ablation du péricarde soit de quelque utilité dans le traitement du syndrome de PICK. Leurs objections, a priori, sont : 1° Les difficultés de l'opération créent un risque spécial. 2° Après la résection du péricarde, il se reforme sûrement des adhérences entre le cœur et les tissus voisins. Enfin, 3°, il est certain que la fibrose doit s'étendre au myocarde. Un simple pelage du cœur, avec résection du péricarde, ne doit pas être suivi d'une guérison définitive. »

Nous ne voulons pas entrer maintenant dans le détail de la réfutation de ces objections. La technique et les résultats de la péricardiectomie, que nous allons étudier, les feront tomber d'elles mêmes. Disons simplement que le risque opératoire a beaucoup diminué avec les progrès de la technique et que, selon SCHMIEDEN, il est presque nul, si l'on sait opérer au moment opportun. Quant à la reconstitution du tissu fibreux péricardique, les faits montrent qu'elle est rare. Sur 59 observations de malades opérés que nous avons pu réunir, nous n'en avons trouvé qu'une seule, où les formations chéloïdiennes se soient reformées après une première résection (Obs. LVIII). L'atteinte fibreuse du myocarde, qui représente le troisième argument des détracteurs de la péricardiectomie, ne se voit pour ainsi dire jamais ; du moins est-elle toujours très tardive.

IV. Technique de l'opération de Rehn-Schmieden

La technique de la péricardiectomie a été précisée par SCHMIEDEN en 1926 (185). Nous allons décrire le manuel opératoire qu'il propose puis nous verrons ensuite les modifications qui ont été apportées à l'opération primitive, et les points particuliers qu'il importe de préciser.

1. — *La technique de SCHMIEDEN*

On peut utiliser deux voies d'abord : la voie trans-pleurale, qui passe au travers de la cavité pleurale gauche, et la voie inter-pleurale, qui évite d'ouvrir la plèvre. La première de ces deux voies donne un meilleur jour et permet surtout de faire porter la résection là où l'examen radiologique a montré que siégeait le maximum de lésion. Mais elle doit être réservée au cas où la plèvre n'est pas symphysée. La voie inter-pleurale est la plus employée, car elle évite la séreuse, dont les lésions traumatiques sont la source de complications multiples.

Quoiqu'il en soit, l'opération commence par un volet cutané comprenant la peau et les muscles qui recouvrent les 3^e, 4^e, 5^e et 6^e côtes gauches. La base d'implantation de ce volet est au niveau de la ligne axillaire antérieure, et son bord libre s'étend jusqu'au côté droit du sternum. On sectionne alors les cartilages costaux des côtes sous jacentes au ras du sternum, puis on pratique la résection sous périostée des côtes sur une étendue plus ou moins longue suivant les cas. On doit ensuite se donner du jour du côté sternal en repoussant à la rugine les parties molles vers la droite, et en réséquant au moins la moitié du sternum, par morcellement à la pince gouge. Avant de poursuivre

plus avant, il faut pratiquer la ligature de l'artère et de la veine mammaires internes, à la partie supérieure et à la partie inférieure de l'incision. On résèque aussi bas que possible le fascia endothoracique. Il faut avoir soin de faire, pour chaque plan, une hémostase très soignée. Si l'on a utilisé — et c'est ce que l'on fait le plus souvent — la voie inter-pleurale, le temps qui se présente maintenant à l'opérateur est d'une importance capitale. Il consiste à séparer, puis à récliner les deux culs de sac pleuraux. Cette manœuvre est souvent très difficile, car les plèvres peuvent avoir subi, elles aussi, des modifications cicatricielles, et il n'est pas rare qu'elles adhèrent de façon intime soit entre elles, soit au péricarde calleux. La blessure de la plèvre ne peut souvent pas être évitée, au cours de ce temps minutieux. Si cette éventualité se produit, la blessure sera immédiatement aveuglée et très soigneusement suturée au catgut. Même rapidement traité, cet accident peut être, comme nous le verrons, la source de multiples ennuis post opératoires. Une fois la séparation des plèvres terminée, un aide devra tenir, pendant toute l'opération, le cul de sac gauche écarté en dehors, avec une compresse ; car il a tendance à venir à chaque expiration se placer dans le champ opératoire.

Alors commence la péricardiectomie proprement dite. Il faut attaquer la gangue péricardique d'abord avec un instrument tranchant ; puis, dès qu'une solution de continuité a été obtenue, la dissection doit être poursuivie avec un instrument mousse. Rien ne permet de prévoir l'épaisseur du tissu fibreux cicatriciel, et l'on risque, en poursuivant aux ciseaux, d'entrer directement et sans s'en

apercevoir dans une des cavités ventriculaires. Mais inversement, il peut arriver que l'on se croie sur le myocarde, alors qu'on en est encore éloigné par plusieurs centimètres de tissu fibreux. On manque, en effet, complètement de points de repère, et, comme le dit SCHMIEDEN, « il est impossible de préciser où l'on se trouve, tant que la paroi musculaire brune n'a pas apparu et n'a pas fait hernie au travers de l'orifice que l'on a pratiqué dans le péricarde calleux. »

Quel que soit le point où l'on a commencé la résection, on doit, lorsqu'on a trouvé le plan de clivage qui existe entre le cœur et le feuillet viscéral, peler le cœur, « non comme une pomme mais comme une orange ». SCHMIEDEN entend, par cette expression imagée, qu'il ne faut pas se contenter d'une résection instrumentale du péricarde pariétal, mais qu'après avoir creusé une tranchée dans la gangue fibreuse, il faut, en utilisant un plan de clivage profond, faire le tour du cœur avec la main, désolidariser, en quelque sorte, le cœur et le péricarde. Du point de vue théorique, peut-on considérer cette technique comme justifiée ? Ces adhérences que l'on rompt, dans la profondeur, ne se reforment-elles pas ? Et l'intérêt de l'opération n'est-il pas simplement dans la tranchée, dans la saignée que l'on creuse dans le bloc péricardique ?

2. — *Par quels points doit-on attaquer le péricarde ?*

Etant donné l'importance des signes de stase, et la dilatation presque constante de l'oreillette droite, on a pensé, pendant longtemps, que la décortication devait porter essentiellement sur le cœur droit. Les Allemands, avec

SCHMIEDEN, préconisaient néanmoins de commencer la libération par le cœur gauche. Car, à libérer d'abord le cœur droit, on risquerait, étant donné la minceur de ses parois, de produire une hyperdilatation généralisée des cavités droites qui ne se trouveraient plus retenues par aucune barrière, alors que la fonction aspiratrice du ventricule gauche n'aurait pas encore repris toute sa force. Les Américains, avec BURWELL et BLABOCK, commencent indifféremment à droite ou à gauche, prétendant que ce danger d'hyperdilatation est tout à fait théorique. Cependant deux arguments simples prouvent, selon eux, qu'il est préférable de commencer par la libération du cœur gauche. Les cavités gauches, en effet, sont d'un accès plus facile, et surtout l'épaisseur de la musculature de ce côté rend moins grave et moins irrémédiable une blessure intempestive du myocarde.

3. — *Faut-il faire une résection étendue ou limitée ?*

SCHMIEDEN (184); a, par la suite, mis en doute que la libération du cœur droit fût l'essentiel de l'opération. D'abord, écrit-il, il n'est pas logique, lorsqu'on a un double système d'écluses, de décharger d'abord l'écluse inférieure avant que l'écluse supérieure soit vide. A ne libérer que le ventricule droit, on risque une hypertension de ce ventricule et une insuffisance subite de la valvule tricuspidale. SCHMIEDEN va même plus loin, et conseille de ne pas trop dégager le péricarde du cœur droit ; il donne deux raisons à cette abstention. En effet, le péricarde, même fibreux, constitue un véritable tuteur physiologique pour les cavités droites. Il limite et évite leur dilatation et ren-

force, en quelque sorte, leurs parois trop minces. Enfin, on risque, à toucher à l'oreillette droite, de graves troubles du rythme provoqués par des lésions souvent insignifiantes du système nerveux autochtone. Ce renversement dans les idées classiques est né, pour SCHMIEDEN, de la constatation d'un cas concret. Un malade, chez qui il avait commencé la libération à droite, présenta bientôt une distension intense du ventricule droit contre laquelle il essaya même de lutter par une compression manuelle du cœur droit. « Je regrettais, écrit-il, l'épaississement que je venais d'enlever et fis même l'extrême, c'est-à-dire une ponction directe du ventricule surchargé. Mais, ce fut en vain et l'arrêt du cœur se produisit en diastole. »

En sorte qu'il convient de pratiquer une résection limitée, s'étendant uniquement à la face antérieure du ventricule gauche. Ce faisant, on pratique souvent la section du nerf phrénique, dont certains chirurgiens conseillent d'ailleurs le sacrifice systématique. Si tout le monde est d'accord sur le fait qu'il ne faut pas toucher aux oreillettes à parois trop minces, les opinions diffèrent formellement sur la question de savoir s'il convient ou non de libérer les gros vaisseaux de la base du cœur. Les Américains font porter tous leurs efforts sur cette région, et cherchent à pousser très loin la libération du carrefour des grosses veines. SCHMIEDEN, au contraire, ne cherche même pas à atteindre le confluent veineux et se borne, ainsi que nous l'avons dit, à libérer le ventricule gauche aussi complètement que possible. Il semble que cette abstention soit en effet préférable, du double point de vue théorique et pratique. Théoriquement, la gêne de la réplétion diastolique

des ventricules est le fait essentiel. La stase au niveau des grosses veines n'est qu'un phénomène secondaire. Pratiquement surtout, l'opération gagne en facilité et le risque opératoire est considérablement diminué pour le malade. L'expérience de SCHMIEDEN prouve que la libération des grosses veines, pas plus que celle du cœur droit, n'est nécessaire pour obtenir des résultats brillants.

Mais alors, il faut dégager complètement la face antérieure du ventricule gauche, et sectionner toutes les adhérences qui peuvent exister au niveau du diaphragme. On est d'ailleurs guidé par l'aspect du myocarde qui, d'abord pâle, en raison de la constriction qu'il a subie, reprend, lorsque la résection du tissu cicatriciel est suffisante, sa couleur normale rouge sombre. On constate alors que les contractions cardiaques deviennent plus fortes, et que le cœur, libéré de ses adhérences, s'étale et s'épanouit sous les yeux même du chirurgien.

4. — Faut-il compléter la résection par une prothèse pericardique ?

Dans un de ses plus anciens articles (210), SCHMIEDEN fait mention des travaux de KLOSE, qui a étudié expérimentalement la question de savoir si une méthode plastique permettait d'éliminer toute possibilité de récurrence des callosités péricardiques. KLOSE proposait d'exécuter une prothèse en matière grasse et REHN utilisa avec succès cette méthode sur l'homme. SCHMIEDEN se demanda s'il convenait d'utiliser un tel procédé. Il y renonça, dans la crainte de prolonger outre mesure la durée de l'intervention. Il n'a jamais, par la suite, observé la reproduction

de tissu nuisible à la place du péricarde excisé. Nous avons vu que la reconstitution des plaques constrictives est tout à fait exceptionnelle ; aussi ne nous semble-t-il pas indiqué de remplacer systématiquement le péricarde par un matelas plastique graisseux. Peut-être cependant, pourrait-on employer une telle méthode, lorsqu'on est contraint de réintervenir une seconde fois sur le même malade, et que l'on constate, chez lui, une tendance aux formations chéloïdiennes.

5. — *La question de l'anesthésie*

Les Américains se contentent d'une banale anesthésie générale à l'éther. Notre maître SANTY, à Lyon, a utilisé, dans les deux cas qu'il a eu l'occasion d'opérer, le protoxyde d'azote sous pression. Ce mode de narcose, qui nécessite un anesthésiste expérimenté, semble tout à fait indiqué, puisqu'il permet, suivant les nécessités du moment, de modifier la pression intra-pulmonaire. Certains, cependant, lui font le reproche de créer parfois une traumatopnée gênante, qui faciliterait les blessures pleurales et le pneumothorax. Aussi, en Allemagne, pratique-t-on toutes les péricardiectomies sous anesthésie locale. Il s'agit, d'ailleurs, plutôt d'une anesthésie locorégionale. Elle est faite d'avance et très minutieusement par un assistant spécialisé. Nous avons vu faire, à Francfort, une de ces anesthésies et nous avons été frappés par le temps qui y fut consacré. Les terminaisons des nerfs intercostaux sont bloquées à la cocaïne et l'injection est ensuite poussée localement plan par plan. Dans ces conditions, il n'est pas nécessaire de faire de nou-

velles infiltrations pendant l'opération, et celle-ci se poursuit dans un très grand calme et une très grande tranquillité.

6. — *Les soins post-opératoires*

Ils sont très simples et se ramènent à peu de chose. Le malade est mis dans son lit en position assise. On lui fait après l'opération une injection de morphine, pour éviter la douleur qui ne manquerait pas d'être assez vive lorsque les effets de l'anesthésie cesseraient de se faire sentir. On donne au malade du camphre en abondance et on lui prescrit également de la digitale. Rien ne s'oppose plus maintenant à cette médication, puisque l'obstacle péricardique se trouve levé. Et l'établissement de la diurèse s'en trouve, d'ordinaire, grandement facilité.

Au point de vue local, les drains sont enlevés au bout de 36 ou 48 heures, suivant les cas. Les pansements sont fréquemment renouvelés car il s'écoule toujours par la plaie une très grosse quantité de sérosités.

V. Les accidents de la péricardiectomie

Les accidents de la péricardiectomie sont de divers ordres. Nous avons choisi, pour les décrire, l'ordre chronologique de leur apparition.

A. — *Les accidents immédiats*

Nous considérons comme tels ceux qui surviennent au cours même de l'opération.

1. *Les hémorragies.*

Les accidents hémorragiques peuvent être de deux ordres. Les uns sont dus à un coup de ciseau intempestif dans le myocarde ou les gros vaisseaux. Les blessures du ventricule droit et des oreillettes sont immédiatement graves. On arrive cependant parfois, ainsi qu'en témoigne notre observation L, à aveugler rapidement la plaie. Celles du ventricule gauche, en raison de l'épaisseur de sa paroi, conduisent rarement dans la cavité cardiaque et sont en général sans conséquences. Ces blessures accidentelles ne sont le plus souvent pas à mettre sur le compte d'une faute de technique ; car le remaniement anatomique est tel que l'on arrive souvent sur le myocarde, alors que l'on croit encore en être assez éloigné. Aussi est-il prudent, lorsque la chose est possible, de commencer la résection au niveau du ventricule gauche.

Mais, en dehors de ces hémorragies accidentelles, l'hémostase opératoire est très difficile, dans ce tissu inflammatoire chronique et constitue une source d'hémorragies redoutables. En dépit de tous les efforts, elle reste souvent incomplète. Les applications locales d'adrénaline sont contre-indiquées, car elles risquent de provoquer une trop forte vascodilatation secondaire. SCHMIEDEN recommande l'application de compresses imbibées de sérum physiologique. Certains chirurgiens utilisent d'autres substances anticoagulantes et spécialement les extraits musculaires. La coagulation au bistouri électrique permet de remédier à la plupart des ennuis et des difficultés de l'hémostase.

2. *Le pneumothorax.*

C'est là encore un accident opératoire très fréquent. Les éraillures et les blessures pleurales sont très difficilement évitables lorsque les plèvres ne sont pas symphysées. Fort heureusement cette dernière éventualité est fréquente, surtout lorsque les adhérences externes sont très marquées. La très grande majorité des observations comportent de petites brèches pleurales. Le pneumothorax, ainsi créé, ne suscite d'ailleurs que rarement des accidents secondaires graves.

3. *Les troubles du rythme cardiaque.*

Tous les chirurgiens qui ont l'habitude de pratiquer la péricardiectomie ont eu un certain nombre de cas de mort subite, au cours de l'opération. Les Américains prennent souvent des tracés électro-cardiographiques pendant toute la durée de l'intervention. On a pu ainsi se rendre compte qu'il s'agissait presque toujours alors de fibrillation ventriculaire imprévisible. Lorsque des tracés systématiques montrent, au cours de l'intervention, l'apparition de la fibrillation ventriculaire, BECK essaie immédiatement de la réduire par le procédé suivant. Pour diminuer l'irritabilité du myocarde, il injecte, dans le ventricule droit, de la cocaïne qui se transmet à travers le système coronaire, puis il applique un courant électrique aux ventricules. Mais les morts subites dues à un trouble cardiaque que rien ne laissait supposer sont très fréquentes et laissent le chirurgien tout à fait désarmé. Dans la statistique de nos observations, elles représentent 25 % de la mortalité post-opératoire.

Signalons encore, pour être complet, des incidents rythmiques sans gravité d'une particulière fréquence, au cours des interventions sur le péricarde, nous voulons parler des extrasystoles qui se produisent fréquemment lorsque le chirurgien est conduit à manipuler le cœur.

B. — *Les accidents secondaires*

Ce sont ceux qui risquent de se produire dans les suites opératoires immédiates, pendant le temps où le malade est encore sous la surveillance du chirurgien.

1. *Le shock.*

Il n'y a rien à dire de spécial du shock opératoire, dans les péricardites, si ce n'est qu'il paraît facilité par la gravité de l'opération et aussi par les traumatismes pleuraux, lorsqu'il s'en produit. C'est, du moins, l'impression que nous avons eue pour le malade de notre observation XXXIX, qui est mort moins de 48 heures après l'intervention, avec des signes de collapsus et d'hyperthermie, sans que la vérification anatomique nous ait permis de trouver de cause précise à ce décès.

2. *Les accidents infectieux locaux.*

Leur apparition est grandement favorisée par les difficultés de l'hémostase. Le sang et la sérosité se collectent pour former des hématomes au point décline, dont la suppuration est assez fréquente et se trouve à l'origine d'accidents infectieux locaux parfois redoutables. Sur les 59 malades opérés, dont nous avons pu réunir les

observations, deux présentèrent des complications de cet ordre (Observations LVI et LVIII). La meilleure façon d'éviter ces accidents est de faire une hémostase aussi soignée que possible et de drainer la plaie, pendant un jour ou deux. On assure ainsi l'évacuation de toutes les sérosités qui ne manquent pas de s'écouler en grande abondance, pendant les premières heures.

3. *Les accidents pleuraux.*

Les accidents pleuraux secondaires sont de deux ordres : tantôt, il s'agit d'épanchements aseptiques séro-fibrineux, qui peuvent même se voir en l'absence de tout pneumothorax. Ils se produisent vers le troisième ou le quatrième jour et peuvent nécessiter parfois une ou deux thoracentèses. Il s'agit là probablement plutôt de pleurésies réactionnelles de voisinage, que de réveils d'épanchements tuberculeux. Car ces atteintes pleurales sont précoces et le liquide ne tuberculise jamais le cobaye.

Beaucoup plus rarement, on peut voir survenir un épanchement purulent, en général à gauche, d'apparition insidieuse. Mais même cette complication, qui représente pourtant le stade de la plus haute gravité des accidents pleuraux, ne comporte pas inévitablement un pronostic fatal. Notre observation II, qui concerne un des plus beaux succès de SCHMIEDEN, a trait à une péricardiectomie, dans les suites de laquelle se développa une pleurésie purulente qui imposa une pleurotomie.

Parfois redoutables, toujours sérieuses, les complications pleurales retardent à coup sûr la guérison. Aussi, tout doit-il être mis en œuvre pour les éviter.

Dans les deux cas que nous avons vu opérer par SCHMIEDEN, nous avons été frappés par le soin avec lequel il a pratiqué la dissection des plèvres. Une fois la résection péricardique terminée, nous lui avons vu faire une manœuvre qui mérite, nous semble-t-il, d'être rapportée, d'autant qu'elle n'est mentionnée dans aucune publication. Elle consiste à fixer, par des points séparés, laèvre externe de ce qui reste en place du péricarde à la paroi musculo-cutanée. On crée ainsi une sorte de pont dont l'arche passe par dessus le cul-de-sac pleural gauche qu'elle dissimule entièrement. Grâce à cet artifice on ne risque pas d'être gêné par la plèvre dans la dernière partie de l'opération, et la contamination ultérieure de la séreuse est ainsi plus facilement évitée.

4. Les accidents granuliques et méningés.

En dehors du shock et des troubles du rythme responsables des morts subites, les accidents post-opératoires, que nous venons d'étudier, ne sont qu'exceptionnellement mortels. Il en est tout autrement de ceux qui résultent de la nature tuberculeuse de la symphyse et de la diffusion du processus tuberculeux, à la faveur de l'acte opératoire. On peut voir aussi bien une granulie généralisée qu'une méningite tuberculeuse (Obs. LII). Ces accidents sont relativement rares. Et cette rareté, qui contraste avec la fréquence de l'origine tuberculeuse des symphyses, s'explique par le soin que prennent les chirurgiens d'attendre, pour opérer, que l'infection tuberculeuse soit tout à fait éteinte. Comme le dit SCHMIEDEN, il ne faut pas que l'on trouve la trace de la tuberculose à l'exa-

men du tissu péricardique réséqué. Car alors, c'est que l'infection est en pleine activité et le risque est terrible qui plane sur les malades.

5. *Le retard à l'établissement de la diurèse.*

Normalement il existe presque toujours un temps mort de deux ou trois jours, pendant lequel le malade n'urine que fort peu. Puis le quatrième ou le cinquième jour, la diurèse s'établit très abondante. Il arrive que cette évolution normale se trouve retardée et que la débâcle urinaire attendue ne se produise pas dans les délais normaux. Il faut systématiquement prescrire de la digitale aux opérés, puisque l'obstacle qui limitait la diastole est maintenant levé. Si la diurèse tarde malgré tout à s'établir, on peut employer les diurétiques mercuriels et ne pas tarder à évacuer l'ascite, s'il en existe. Il s'agit d'ailleurs là d'une complication secondaire à celles que nous avons précédemment étudiées. Lorsque les suites opératoires ne sont orageuses à aucun point de vue, et que la libération cardiaque a été suffisante, la diurèse s'établit presque à coup sûr.

C. — *Les accidents tardifs*

Les accidents que l'on peut voir, à plus ou moins longue échéance, sont des accidents qui tiennent à la nature même de la symphyse. Ils sont rares.

1. *Les fistules tuberculeuses locales.*

La fistulisation secondaire de la plaie est une éventualité qui, comme la dissémination granulique, tient à l'ac-

tivité des lésions tuberculeuses lors de l'intervention. Il s'agit de fistules, d'apparition relativement tardive, qui se multiplient rapidement et par lesquelles va sourdre du pus, riche en bacilles de Koch (Observation LIII). Le malade sombre alors dans une cachexie progressive qui se termine par la mort, dans un délai qui varie de dix à quinze mois. Répétons une fois encore que la prophylaxie de tels accidents consiste dans les délais qu'il faut savoir s'imposer avant de confier les malades au chirurgien.

2. *La récidive locale des accidents de constriction.*

La reconstitution du surtout fibreux, dans les années qui suivent la péricardiectomie est une éventualité tout à fait exceptionnelle et dont nous n'avons pu trouver qu'une seule observation (Observation LVIII). C'est pour éviter de telles récides que certains chirurgiens ont préconisé des prothèses plastiques graisseuses. Nous n'insisterons pas davantage sur cette complication rare dont nous serons d'ailleurs amenés à parler, en étudiant les résultats éloignés de l'opération de Rehn-Schmieden.

VI. Résultats éloignés de la péricardiectomie

Les statistiques que fournissent les différents chirurgiens sont assez variables. WHITE et CHURCHILL ont pratiqué 20 fois la péricardiectomie avec 9 guérisons. BECK et CUSHING l'ont pratiquée 28 fois avec 18 guérisons. Les résultats de SCHMIEDEN seraient, à ses dires, encore plus brillants ; mais il ne nous a malheureusement pas com-

muniqué le nombre exact des cas qu'il a opérés. Pour juger les résultats de la péricardiectomie, nous préférons tenir compte de la statistique que forment toutes les observations que nous avons pu nous procurer. Elles émanent de différents auteurs et nous fournissent, par conséquent le maximum de chances d'obtenir des chiffres moyens. Nous avons réuni cinquante-neuf observations de malades atteints de symphyse du péricarde qui ont subi une péricardiectomie. Sur ce total nous avons constaté vingt-neuf guérisons, neuf cas d'amélioration et vingt et un cas de décès.

1. *La guérison.*

Si l'on s'en tient aux chiffres fournis par la série de nos observations, la guérison complète se voit dans la moitié des cas environ. Nous considérons la guérison comme complète lorsque, au bout de six mois, tous les symptômes de la maladie ont disparu. En général, lorsque les suites opératoires ont été simples, les choses vont très vite. Le malade se sent d'abord subjectivement amélioré ; puis la cyanose disparaît, ainsi que les grands œdèmes. L'ascite est parfois un symptôme tenace. Il peut être alors nécessaire de pratiquer, une ou deux fois une paracentèse abdominale. On trouvera plus loin, dans notre chapitre d'observations, l'histoire des malades qui ont guéri. Certaines de ces guérisons datent de 13 ans. C'est le cas des observations II et III. Lors de notre voyage à Francfort, nous avons pu examiner ces deux malades, que SCHMIEDEN avait eu l'amabilité de convoquer à cette occasion. Rien ne permet de penser qu'ils ont pu présen-

ter les signes que l'on trouve relatés dans leurs observations. Le premier malade, qui est actuellement un garçon de 19 ans, peut travailler onze heures par jour sans fatigue. La seconde malade en était au huitième mois d'une grossesse parfaitement normale. La fenêtre, osseuse que conservent ces malades laisse voir leur cœur presque sous la peau, et permet de se rendre compte de la qualité de leurs contractions cardiaques et de la mobilité de l'organe.

2. *Les échecs.*

Nous ne voulons pas revenir sur les échecs immédiats que constituent des complications opératoires. Nous les avons envisagés à propos des suites de l'intervention. Disons seulement que, dans notre statistique, ces échecs immédiats sont au nombre de dix-huit, constituant par conséquent près de 30 % du total des cas.

Les échecs lointains nous semblent plus intéressants. Nous voulons parler des malades qui, ayant subi une péricardiectomie, n'ont présenté aucune des complications immédiates, mais dont l'évolution n'a pas été enrayée par l'opération.

A. — *Les améliorations qui ne sont pas des guérisons*

Certains de ces malades sont améliorés, et on peut presque parler de guérison, mais elle est incomplète ou trop lente à se produire. De nombreux symptômes ont disparu, mais le rétablissement du malade n'est pas total. La vie active et le travail restent impossibles et ils ne

peuvent mener qu'une vie très diminuée. On peut parler de stabilisation, on ne peut parler de guérison. C'est le cas, par exemple, qui s'est produit pour les malades de nos observations XXXII, XXXIII, XXXIV et XXXV. A quoi est due cette demi-guérison ? On ne peut le dire exactement. Il importe cependant de constater que, chez presque tous les malades de cette catégorie, on trouva, lors de l'opérations, des tubercules ou des masses caséuses dans le péricarde, signant la persistance de l'activité de la tuberculose.

B. — *L'évolution asystolique, malgré l'opération.*

Certains malades continuent à évoluer, en cardiaques, malgré l'opération. C'est le cas de notre observation LVII. Il se produit parfois une amélioration pendant quelques semaines ; puis l'évolution reprend sa marche implacable. On peut trouver deux explications de cette inefficacité de l'opération. Ou bien les lésions cardiaques étaient trop avancées, l'atrophie du cœur définitive, et celui-ci n'a pas pu profiter de la liberté que lui rendait l'acte opératoire. Ou bien cette liberté a été insuffisante : l'intervention a été trop parcimonieuse. La libération du ventricule gauche n'a pas été poussée assez loin.

C. — *La réapparition des accidents
après une période d'amélioration*

Certains malades voient leur symphyse se remettre à évoluer après une amélioration momentanée.

C'est alors qu'il faut, pour expliquer cette évolution, admettre que s'est constituée une nouvelle constriction du péricarde. Le tissu fibreux a proliféré à nouveau. Il s'agit d'une véritable récurrence. Ces cas sont très rares. SCHMIEDEN dit n'en avoir jamais rencontré. La seule observation vraiment typique, que nous ayons pu nous en procurer, a été publiée par BECK et CUSHING. Elle comporte une vérification anatomique qui ne laisse aucun doute sur la reconstitution du surtout fibreux (Observation LVIII).

D. — *L'évolution qui revêt le masque de la cirrhose*

Enfin certains malades évoluent comme des cirrhotiques. La sclérose hépatique avait atteint, lors de l'intervention, un degré trop sévère. La libération du cœur se montre alors insuffisante. L'ascite et le gros foie persistent. Le malade n'est plus un cardiaque, mais un hépatique. Notre observation XXXVI en est le seul exemple que nous ayons pu nous procurer. Il s'agit d'un garçon de 16 ans que WHITE opéra deux fois, et qui n'en continua pas moins à présenter des signes d'une sclérose hépatique sévère. Redisons encore que cette éventualité est exceptionnelle.

**

En somme, la péricardiectomie est la seule thérapeutique de la symphyse du péricarde qui comporte des succès. La mortalité opératoire est élevée, atteignant un tiers des cas, mais on a l'impression que cette mortalité

doit baisser beaucoup si on respecte les indications et les contre-indications, si on évite au maximum les incidents pleuraux et si on sait, à la manière de SCHMIEDEN, se contenter d'une résection limitée. La proportion des guérisons atteint la moitié des malades opérés, ce qui constitue déjà un beau succès, étant donné ce que l'on sait de l'évolution implacable de cette redoutable maladie. Mais il ne faut pas oublier non plus qu'il existe des cas à évolution lente et à rémissions prolongées. Cela doit engager à une extrême prudence. Le médecin doit toujours penser à ces éventualités lorsqu'il discute les indications thérapeutiques. Il reste cependant que la péricardiectomie est la seule intervention qui permette d'obtenir des résultats définitifs, car on peut bien considérer comme telles les guérisons maintenues depuis plus de treize années.

OBSERVATIONS

Généralités

Nous avons trouvé dans la littérature un très grand nombre de cas publiés de symphyse du péricarde. Devant la multiplicité des observations intéressantes, il a fallu savoir se borner. Aussi avons-nous préféré nous limiter aux observations des malades qui ont été traités par la péricardiectomie. Nous avons réuni toutes les observations que nous avons pu trouver de symphyses opérées. La plupart de ces observations sont d'origine allemande ou américaine. Un très grand nombre d'entre elles n'ont pas été publiées. SCHMIEDEN a bien voulu nous communiquer quelques-unes de ses observations personnelles, mais ce nombre reste infime par rapport aux cas qu'il a opérés et dont il nous a entretenu verbalement. Aux Etats-Unis, les chirurgiens, qui ont une grande expérience de la péricardiectomie, ont publié un certain nombre d'observations de symphyses opérées. Nous avons tâché de toutes les réunir. Enfin, nous devons des remerciements tout particuliers au docteur BECK qui a bien voulu nous envoyer directement un résumé de toutes ses observations personnelles, dont la plupart sont inédites.

Nous avons pu ainsi rassembler cinquante-neuf observations comportant une thérapeutique chirurgicale directe. A ce nombre déjà important, il nous a paru bon d'en ajouter quelques autres, peu nombreuses, concernant des malades ayant subi une opération de Brauer ou une phrénicectomie, ou encore des malades qui n'ont pas été opérés, mais dont l'histoire clinique nous a paru intéressante à un titre quelconque. Mais, alors que pour les observations de malades péricardiectomisés, nous avons essayé de réunir le plus grand nombre de cas possible, là, au contraire nous n'avons voulu en décrire que quelques-unes, à titre d'exemples, et nous avons choisi celles qui nous ont paru le plus suggestives.

La première série de nos observations comprend toutes celles qui concernent les cas de symphyses guéries par la péricardiectomie (Observations I à XXIX).

La seconde réunit les cas améliorés, mais non guéris par l'opération, soit qu'il se soit agi d'une péricardiectomie unique (observ. XXX à XXXV), soit de deux péricardiectomies successives (observ. XXXVI à XXXVIII).

La troisième série groupe les vingt observations que nous avons pu réunir d'échecs opératoires. Nous avons subdivisé cette série en un certain nombre de groupes, d'ailleurs assez arbitraires, et qui sont les suivants :

1° Echecs dus au shock opératoire, à des causes diverses ou à des lésions trop avancées (Observations XXXIX à XLIII).

2° Morts subites (Observations XLIV à XLIX).

3° Echecs dus à des accidents pleuraux (Observations L à LI).

4° Echec dû à une dissémination tuberculeuse (Observation LII).

5° Echec dû à une fistulisation tuberculeuse de la plaie (Observation LIII).

6° Echecs dus à des complications pulmonaires (Observations LIV à LV).

7° Echec dû à une suppuration locale banale (Observation LVI).

8° Echecs dus à l'évolution ultérieure de la symphyse (Observations LVII à LIX).

La quatrième série concerne quelques observations de symphyse qu'on a essayé de traiter par une opération palliative. Cette intervention a été une opération de Brauer, pour les observations LX et LXI, et une phrénicectomie pour l'observation LXII.

Enfin, la cinquième et dernière série comprend un certain nombre de symphyses qui n'ont pas été traitées chirurgicalement, mais dont l'histoire clinique nous a semblé instructive. Les observations LXIII à LXVI nous ont paru intéressantes au point de vue étiologique. Pour les suivantes, c'est l'évolution qui a retenu notre attention : évolution aiguë (Observations LXVII et LXVIII), ou, au contraire évolution particulièrement lente (Observations LXIX et LXX), en encore, évolution en deux phases très nettes médicalement constatées, l'une de péricardite aiguë et l'autre de péricardite symphysaire chronique (Observations LXXI et LXII). Enfin, les deux dernières observations tirent leur intérêt de certaines particularités symptomatiques : absence du symptôme ma-

jeur qu'est l'ascite (Observation LXXIII) et latence clinique complète (Observation LXXIV).

Un assez grand nombre de nos observations sont inédites. Nous avons fait précéder les autres d'un chiffre. Il suffira au lecteur de se reporter à l'index bibliographique au chiffre indiqué pour trouver l'indication bibliographique complète de l'ouvrage où a été publiée l'observation en cause.

Première série

OBSERVATIONS DE MALADES GUERIS

PAR LA PERICARDIECTOMIE

OBSERVATION I

SANTY et BERNHEIM (21 et 176)

Résumé. — *Fillette de 9 ans, chez laquelle on assiste, pendant 4 ans, au développement progressif d'une péricardite symphysaire. L'ascite en fut le premier signe, qui resta longtemps isolé et en imposa, pendant quelque temps, pour une péritonite tuberculeuse. Péricardiectomie en mars 1938, alors que les signes étaient au maximum, avec notamment cyanose intense. Guérison complète qui s'est maintenue depuis.*

Gisèle P..., 9 ans, entre au Perron, dans le service des enfants tuberculeux, le 9 avril 1934, venant de l'hôpital Debrousse, où elle était traitée pour péritonite bacillaire.

Dans ses antécédents, on relève que sa mère, ancienne Pottique, est morte de tuberculose pulmonaire, alors que l'enfant avait trois mois. Son père est traité à l'hôpital de la Croix-Rousse, pour insuffisance aortique, avec B. W. très positif.

Personnellement, elle n'a jamais été malade jusqu'au début de l'année 1934. L'affection, qui l'amena alors à l'hôpital, se caractérisait par des troubles digestifs variés et par une augmentation assez considérable du volume abdominal.

A son entrée, on est frappé par une cyanose intense des lèvres et par un ventre distendu par une ascite, sans que l'on perçoive de gâteaux péritonéaux. On ne sent ni le foie, ni la rate. L'examen pulmonaire est négatif cliniquement et, à la radioscopie, il n'existe pas d'épanchement pleural. Le rythme du cœur est embryocardique, sans souffle.

La cuti-réaction, pratiquée à ce moment, est très positive, d'allure presque nécrotique.

L'enfant reste un an dans le service ; elle y présente par deux fois des signes d'asystolie manifeste, avec dyspnée, cyanose, râles fins aux deux bases. Comme le volume de l'abdomen était de plus en plus augmenté, on décida, le 13 mars 1935, d'envoyer l'enfant à l'hôpital Debrousse ; le docteur GUILLEMINET pratiqua alors la laparotomie sous-ombilicale médiane avec évacuation du liquide et insolation sous le sialitique. Le péritoine est très épaissi, avec, du côté interne, un pachy-péritonite intense.

Le 29 mars l'enfant revient, sans qu'il y ait eu le moindre incident dans les suites opératoires. Mais l'état général reste stationnaire et l'ascite s'est reformée instantanément.

Jusqu'au 5 juillet 1935, date de son départ pour Giens, l'enfant est restée dans le service avec un mauvais état général et une température oscillant entre 37°5 et 39°5. Un traitement syphilitique, institué dès son retour de Debrousse (Muthanol), avait dû être abandonné. L'ascite et les œdèmes des membres inférieurs avaient augmenté et tendaient à envahir la paroi thoracique ; l'embryocardie et les râles aux deux bases persistaient, sans signes pleuraux.

Le 27 juillet 1937, l'enfant revenait de Giens avec un assez bon état général, pas de température et un bon appétit. L'abdomen est toujours distendu par l'ascite. La circonférence ombilicale est de 74 cm., exactement la même que celle notée, à son départ, deux ans auparavant. Il n'y a plus d'œdèmes des membres inférieurs.

Mais la radioscopie révèle, à la base gauche, une ombre qui paraît être ganglio-pulmonaire. A l'auscultation il existe à ce niveau quelques râles fins de cortico-pleurite.

L'évolution de l'affection, les signes pleuraux, cardiaques (persistance de l'embryocardie) et péritonéaux font penser à une symphyse du péricarde à évolution très lente.

Un traitement à l'antigène méthylique est institué, mais l'enfant continue à aller mal ; la température est élevée, à 39° le soir ; la cyanose et la dyspnée s'accroissent ; le pouls est petit et rapide à 140. Une aggravation, plus marquée, le 20 février 1938, conduit à faire une saignée de 150 cc., avec injection d'Ouabaïne.

On assiste alors, vers le début du mois de mars, à une rémission des symptômes avec chute de la température, dyspnée moins vive et cyanose moins accusée. Les ombres pulmonaires ont complètement disparu. C'est alors que, profitant de cette accalmie, dans ces crises d'asystolie de plus en plus rapprochées, on décida d'envoyer l'enfant dans le service du docteur SANTY, à Grange-Blanche, où elle est opérée le 26 mars 1938 à l'âge de 13 ans.

Anesthésie au protoxyde d'azote excellente. Incision suivant la partie antérieure du deuxième espace gauche et descendant sur la ligne médiane, pour se reporter, en dessous du mamelon, le long de la cinquième côte. Résection des troisième, quatrième, cinquième et sixième côtes. Ligature de la mammaire interne et des intercostales. Résection des parties molles. La plèvre gauche doit être symphysée, car on la refoule aisément, en dehors, sans aucune déchirure. On refoule également aisément la plèvre droite et on aborde la face antérieure du péricarde très scléreux, très résistant et qui bat faiblement. On incise le péricarde et on tombe dans un plan de clivage de symphyse certaine, lâche par endroits, et où la pointe du ciseau mousse peut s'engager. En dirigeant la convexité du ciseau contre la face profonde du péricarde, on libère aisément le myocarde au niveau d'une large région, qui semble correspondre à la face antérieure de l'oreillette et du ventricule droits et à la face antérieure du ventricule gauche et de la pointe. On pénètre entre le bord droit du cœur et le diaphragme : la libération en serait facile, mais on hésite à continuer dans la profondeur à cause du voisinage de la veine cave. La pression des instru-

ments sur le myocarde s'accompagne d'arrêts très courts. A la fin de l'intervention, le cœur a une expansion diastolique très supérieure à celle du début. On a l'impression de l'avoir utilement libéré. Il faut noter qu'on peut libérer très loin du côté du médiastin, sur le bord gauche, où le décollement pourrait être poursuivi jusque sur la face postérieure. On résèque tout ce qui a été libéré de paroi péricardique. On fait l'hémostase par tamponnement. On ferme la paroi musculo-cutanée, sans drainage.

Examen histologique (docteur NOEL) :

La biopsie, envoyée, est constituée par une lame fibreuse, dense, contenant des capillaires sanguins gorgés de sang, et, par ailleurs, assez pauvres en éléments cellulaires. Sur les deux faces de cette lame existe un magma fibrinoïde, en voie d'organisation fibreuse. On trouve là quelques éléments réactionnels de type histiocyttaire, avec rares plasmocytes et quelques lymphocytes tandis que les vaisseaux capillaires adjacents à cette zone superficielle, contiennent presque tous des polynucléaires, en quantité variable suivant les points. Ces polynucléaires sont parfois particulièrement abondantes et diffusent même dans le stroma en voie d'organisation fibreuse qui entoure les vaisseaux.

En somme : symphyse en voie d'accroissement, avec prédominance, semble-t-il, des éléments réactionnels type polynucléaires, sur les éléments réactionnels, type lympho-plasmocytaires.

Les suites opératoires furent simples : huit jours après l'intervention on notait un mieux-être sensible. Le poulx était bon, mieux frappé ; l'œdème avait notablement diminué. La petite malade était plus vivante, plus gaie. La diurèse avait passé de 500 gr. avant l'opération, à 1.500 gr.

Par deux fois cependant, devant la persistance de l'exagération du volume abdominal, on pratiqua des ponctions évacuatrices qui permirent de retirer un liquide séro-fibrineux, pour lequel l'inoculation au cobaye, pratiquée le 5 mai 1938, fut négative. La circonférence ombilicale passa de 83 à 80 centimètres après les ponctions ; la plaie se cicatrisa parfaitement, et le 7 mai 1938, la malade revint au

Perron. Depuis ce moment il nous a été permis de constater une amélioration constante et progressive de l'état de l'enfant. Malgré une scarlatine, à la fin juin, qui nécessita son admission dans le service des contagieux, à l'hôpital de la Croix-Rousse, l'enfant est allée de mieux en mieux.

La cyanose des lèvres et des extrémités a complètement disparu ; la dyspnée n'existe plus qu'aux efforts violents. Les bruits du cœur sont réguliers, à 80 par minute. Le foie n'est plus perceptible ; la rate, toutefois reste dure au palper. Les œdèmes ont disparu. Enfin, l'ascite, qui avait dominé la scène jusqu'à ce jour, ne s'est plus jamais reproduite. La circonférence abdominale a d'ailleurs progressivement diminué. De 80 cm. à la sortie du service du docteur SANTY, elle a passé à 68, puis à 67 cm. au moment du départ de l'enfant, le 24 septembre 1938.

OBSERVATION II (résumée)

SCHMIEDEN (inédite)

Enfant de 6 ans, présentant depuis plus de deux ans tous les signes cliniques d'une symphyse du péricarde : ascite, gros foie, grands œdèmes, dyspnée et cyanose. L'enfant était dans un état très précaire. Il fut opéré en 1925. Il s'agissait d'une symphyse fibreuse serrée, sans plaques calcaires. Les suites opératoires furent très troublées. Le malade présenta un empyème gauche qui nécessita une pleurotomie. Malgré cela l'enfant s'améliora rapidement, l'ascite fut ponctionnée après l'opération et ne se reproduisit plus.

Ce malade est actuellement âgé de 19 ans. Il va extrêmement bien et, lors du dernier examen (7 novembre 1938), il a déclaré qu'il était actuellement capable de faire onze heures de travail pénible par jour.

En somme, guérison totale datant de 13 ans.

OBSERVATION III (Résumée)

SCHMIEDEN (inéдите)

Femme de 23 ans, qui présenta une ostéite costale dont la nature tuberculeuse fut bactériologiquement mise en évidence. On traita cette ostéite par de la radiothérapie intensive qui guérit la malade, mais détruisit la peau et la paroi costale et alla jusqu'à créer des adhérences et une véritable symphyse du péricarde, dont les signes cliniques apparurent bientôt. La malade fut bientôt dans un état plus précaire encore qu'avant son traitement radiothérapique. Elle présentait de l'ascite, de grands œdèmes et une dyspnée qui lui interdisaient tout travail. Elle fut bientôt confinée au lit. Péricardiectomie par SCHMIEDEN, en 1925. On trouve un péricarde fibreux, avec disparition complète de la cavité péricardique et adhérence à tous les organes du médiastin et à tout ce qui subsistait de la paroi thoracique. Libération du cœur et résection du tissu scléreux. Dans un deuxième temps on fit à la malade une greffe cutanée. La guérison fut rapide et complète.

Le résultat s'est maintenu depuis treize ans. La malade va bien. Elle a pu se marier, et lors du dernier examen (7 novembre 1938), elle était au huitième mois d'une grossesse parfaitement normale. Elle est actuellement âgée de 36 ans.

OBSERVATION IV (résumée)

SCHMIEDEN (inéдите)

Il s'agit d'une femme de 44 ans qui n'avait jamais été malade jusqu'en 1934. A cette époque elle constata une dyspnée rapidement croissante et une augmentation de volume de son ventre qui la gêna d'abord mécaniquement et qui bientôt lui interdit tout sommeil. Elle eut une amélioration passagère à la suite d'un traitement à base de digitale et de Salyrgan, puis les symptômes réapparurent, malgré un traitement hygiéno-diététique bien suivi.

La malade vient consulter, le 26 avril 1938. On trouve une ascite extrêmement développée et des signes de sym-

physe externe indiscutables et notamment une rétraction systolique constante de la région précordiale. La pression veineuse est fortement augmentée. L'électrocardiogramme ne montrait pas de lésions bien nettes. L'examen radiologique ne montrait pas de calcification, mais on pouvait constater par contre une forte dilatation des oreillettes. D'après les kymogrammes, il s'agissait d'une concrétio-cordis mais aussi et surtout une acretio cordis par adhérences solides.

Après préparation la malade fut opérée. On pratiqua une thoracectomie précordiale à la Brauer, avec résection des troisième, quatrième et cinquième côtes. Il existait des adhérences externes très solides. Mais le péricarde n'apparut pas très épaissi. On ne décida donc pas de faire une péricardiectomie.

Le résultat de l'opération fut d'abord favorable. L'ascite diminua notablement et la pression veineuse s'effondra. Mais cet heureux résultat ne se maintint que pendant six semaines. Alors réapparurent des signes d'insuffisance cardiaque avec ascite abondante qui ne réagirent que mal aux diurétiques mercuriels.

La malade fut opérée le 7 novembre 1938. On repassa par l'ancienne cicatrice et on élimina couche par couche le surtout fibreux très dense qui s'était formé au lieu et place de la paroi costale. On incisa le péricarde, et on constata qu'il existait une oblitération complète de la cavité et des adhérences solides entre le péricarde et le cœur. En commençant par le ventricule gauche, on éplucha le péricarde jusqu'à ce qu'on eût rencontré le myocarde rouge. On fit céder les adhérences constrictives internes et on constata alors que les pulsations cardiaques étaient plus fortes. A noter cependant, au cours de l'intervention, des extrasystoles fréquentes.

Les suites opératoires furent tout à fait normales. Le huitième jour, la plaie était cicatrisée et on put enlever les fils. La diurèse s'établit le cinquième jour et, à la suite d'administration de digitale, augmenta encore. L'ascite a presque entièrement disparu. La malade a quitté la clinique le 1^{er} décembre 1938 et allait extrêmement bien à cette date.

OBSERVATION V (résumée)

SCHMIEDEN (inédicté)

Il s'agissait d'une femme d'une trentaine d'années qui était venue d'Islande se faire opérer en Allemagne. Elle présentait la symptomatologie au complet de la symphyse du péricarde. Elle avait, notamment, une ascite abondante et de superbes calcifications, visibles aux rayons X. La péri-cardiectomie fut pratiquée par SCHMIEDEN, en 1935. En raison de l'éloignement, la malade n'a pas été revue ; mais elle est partie guérie de Francfort et elle écrit régulièrement pour donner de ses nouvelles qui sont excellentes.

OBSERVATION VI (résumée)

YOUNG (222)

Il s'agit d'une femme de 39 ans, qui présenta, il y a douze ans, de la dyspnée et des palpitations ; puis tout rentra dans l'ordre pendant dix ans. Deux ans avant son entrée à l'hôpital, la malade remarqua qu'elle se fatiguait facilement et que ses chevilles étaient enflées le soir ; puis, bientôt apparut de l'ascite qui conduisit à une laparotomie. On fit le diagnostic de péritonite tuberculeuse et on la laissa cinq mois au lit.

A l'examen on se trouve en présence d'une femme à l'état général plutôt médiocre, qui frappe par une cyanose légère mais tenace des lèvres. Il n'y a pas de distension des veines jugulaires. Au niveau de l'abdomen il n'existe plus d'ascite libre, mais un tympanisme marqué et un foie un peu gros. Il existe un léger œdème pré-tibial. Au niveau du cœur la pointe est difficile à localiser. Les bruits sont lointains et un peu rapides, et il existe un rythme à trois temps, par doublement du premier bruit, semble-t-il. Les extrasystoles étaient fréquentes et, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux, près du bord gauche du sternum, on entendait un souffle systolique rude et rauque.

L'examen radiologique montra que le péricarde était bordé par une ligne de substance calcaire particulièrement

nette, au niveau de la face diaphragmatique du cœur. Il existait également une symphyse pleurale bilatérale. L'examen électrocardiographique montrait une inversion de l'onde T et des extrasystoles ventriculaires assez fréquentes.

Le 15 octobre 1925 la malade fut opérée. Il n'y avait que de très légères adhérences entre le péricarde et la paroi costale. On sépara également très facilement les adhérences qui unissaient les deux feuillets du péricarde. On fit une résection limitée uniquement à la face antérieure du cœur. On prit pendant toute la durée de l'opération un tracé électrocardiographique de la malade. Cela permit de constater un rythme aux environs de 120, avec des extrasystoles ventriculaires souvent groupées en salves. Celles-ci semblaient provenir du ventricule gauche, car, en D II, l'échappement ventriculaire était dirigé vers le haut et les ondes T vers le bas. Il n'apparaît pas qu'il y eût une relation entre la partie du cœur qui était manipulée et la forme des extrasystoles sur le tracé.

La convalescence fut sans histoire. La malade s'améliora rapidement à tous points de vue. Quelques mois après sa sortie, elle écrivait qu'elle était très améliorée, qu'elle n'avait pas vu réapparaître ses symptômes antérieurs et qu'elle était parfaitement capable maintenant de faire son ménage.

OBSERVATION VII (résumée)

BURWELL et STRAYHORN (45)

Il s'agissait d'un nègre de 25 ans qui entra à l'hôpital le 22 mai 1929, se plaignant surtout d'une augmentation anormale du volume de son ventre. Ses antécédents étaient sans intérêt, sauf une plaie par coup de couteau qu'il avait reçue cinq mois avant son admission, dans le côté droit de la poitrine, près du bord supérieur du sternum. Cette plaie s'était cicatrisée sans aucune complication. Mais aussitôt après ce traumatisme, il avait remarqué une enflure modérée de la face qui disparut bientôt. Peu de temps après, ce fut son ventre et ses jambes qui enflèrent, d'abord modérément, puis bientôt suffisamment pour l'obliger à interrom-

pre son travail. Il accusait aussi quelques phénomènes de gêne précordiale transitoire. Il se reposa deux mois au lit et s'améliora au point de voir son ventre et ses jambes désenfler complètement. Mais dès qu'il reprit son travail, tous les signes réapparurent et ont persisté depuis. Il s'y est joint récemment une dyspnée modérée survenant surtout à l'effort.

A l'examen on constatait un ventre distendu contenant du liquide, et un très gros foie, dur, non douloureux. Il existait des œdèmes marqués des extrémités et un hydrothorax droit. Les veines du cou étaient distendues des deux côtés avec des battements veineux particulièrement marqués. Il n'y avait aucun signe cardiaque : les bruits étaient un peu sourds, le rythme était régulier et la tension à 11/8. Il existait encore deux signes qui attiraient l'attention : une température subfébrile à 37,8 - 38 chaque soir, et une hypertrophie modérée des ganglions de la plupart des territoires.

L'examen radiologique ne montrait pas de calcifications péricardiques, mais confirmait l'hydrothorax droit. Un électrocardiogramme montrait un rythme régulier à 100, un intervalle P-R de 0,16 seconde et une inversion de l'onde T dans toutes les dérivations.

Le malade fut opéré au printemps de 1929. On ne trouva pas de signes de tuberculose. Les suites opératoires furent orageuses, mais la diurèse s'établit bientôt et la guérison fut rapide et complète. Un an après l'opération, le malade n'avait plus ni œdèmes, ni ascite, ni dyspnée, ni gros foie ; sa pression veineuse était normale. L'étude de son débit cardiaque montra alors des chiffres sensiblement normaux : 43 cc. par battement au repos, et 81 cc. à l'effort.

OBSERVATION VIII

BURWELL et FLICKINGER (43)

Résumé. — *Jeune nègre de 17 ans chez lequel on assista à l'apparition et au développement de tous les signes d'une symphyse du péricarde. La péricardiectomie fut pratiquée un an après le début de la maladie. On trouva une péri-*

cardite fibreuse, avec des poches encapsulées contenant du liquide qui ne renfermait, à la culture, que du staphylocoque doré. L'amélioration, d'abord rapide, fut ensuite lente et progressive ; mais la guérison s'est maintenue depuis plus de quatre ans.

Il s'agissait d'un jeune nègre de 17 ans qui fut admis le 5 octobre 1933 à l'hôpital de l'Université Vanderbilt, parce qu'il se plaignait de l'augmentation du volume de son ventre.

La maladie datait de dix semaines, et avait débuté par de la fatigue, de la fièvre et une somnolence qui avait obligé le malade à se mettre au lit. Il avait, en même temps, ressenti une gêne épigastrique vague, qui était rapidement devenue une douleur aiguë, en coup de couteau. La douleur était exagérée par l'inspiration, et s'accompagnait d'une sensation de dyspnée. Il resta quatre jours au lit, puis tout se calma peu à peu. Il put alors se lever et se sentit à peu près bien, hormis une sensation d'asthénie persistante. Il n'arrivait pas à prendre du poids.

Deux semaines plus tard, c'est-à-dire cinq semaines avant son admission à l'hôpital, il avait remarqué que son abdomen semblait tendu, phénomène qui ne fit que persister et s'accroître. Quelques jours après, il prit une syncope au cours de son travail. Il se remit de nouveau au lit, et se rendit compte bientôt que son ventre était énorme, tendu, sous pression. L'enflure et la dyspnée persistèrent si bien que huit jours avant d'entrer à l'hôpital on dut lui faire une paracentèse abdominale.

Pendant toute cette période, il avait présenté de fréquentes épistaxis. Ses antécédents ne révélaient rien d'anormal, et il n'avait accusé, à aucun moment, de symptômes qui pussent faire penser à une affection cardio-respiratoire. Il appartenait à une famille saine, dans laquelle il n'existait aucun antécédent tuberculeux connu.

L'examen mettait en présence d'un jeune nègre de grande taille, émacié ; sa température était à 37°, son pouls à 110 et son rythme respiratoire à 26. A l'état de sa peau, on

se rendait compte d'une récente perte de poids. Les veines rétiniennees étaient distendues, même quand le malade était debout. Les veines du cou étaient à la fois distendues et dures. Le thorax était symétrique et son expansion était diminuée. Aux deux bases il existait de la matité, de la diminution du murmure, et de la pectoriloquie aphone. Ces modifications étaient plus étendues à la base pulmonaire droite.

On ne percevait ni à l'inspection, ni à la palpation, le choc de la pointe cardiaque. La limite gauche de la matité cardiaque était à 7 cm. de la ligne médiosternale. Les bruits du cœur étaient lointains, réguliers et rapides. On n'entendait pas de souffle. Le pouls radial était petit et paradoxal. La pression sanguine était de 10/8.

L'abdomen était distendu, et il existait tous les signes d'une grosse ascite. Après ponction, le bord inférieur du foie était perçu à 10 cm. au-dessous du rebord costal, au niveau de la ligne médio-claviculaire. Il existait des hémorroïdes. Les extrémités étaient celle d'un phtisique avec des veines distendues, mais sans œdème net.

Les urines contenaient des traces d'albumine. La numération globulaire révélait 4.200.000 G. R. et 10.000 G. B. Les réactions de Wassermann et de Kahn étaient négatives. Une radiographie thoracique ne montrait qu'une légère augmentation de l'ombre cardiaque des deux côtés. On y voyait aussi du liquide à droite et une symphyse pleurale à gauche. L'examen radioscopique ne permettait pas de voir des pulsations cardiaques, et le cœur ne changeait pas de position quand on faisait bouger le malade. L'électrocardiogramme montrait une tachycardie sinusale, une inversion de l'onde T, dans toutes les dérivations, et une absence de changement de l'axe électrique avec les changements de position du malade. La pression veineuse était de 38,4 cc. de la solution physiologique de chlorure de sodium, au niveau de la veine fémorale, et de 35 cc. au niveau de la veine médiane basilique.

Ainsi donc, le malade présentait bien la combinaison classique d'un degré élevé de congestion veineuse avec un cœur

immobile, relativement petit. Il n'existait pourtant ni signes de cardiopathie valvulaire, ni hypertension, et la pression du poulx était basse et le poulx paradoxal. En se basant sur l'expérience de cas semblables, on fit le diagnostic d'obstruction péricardique et on pensa que la tuberculose était probablement la cause de cette péricardite.

Pendant la première semaine que le malade passa à l'hôpital, on ponctionna l'abdomen à deux reprises, ce qui permit d'obtenir six litres d'un liquide brumeux, jaune grisâtre. Ce liquide avait une densité de 1.019 et contenait 500 éléments cellulaires par mm³. Les lames et les cultures ne montrèrent pas de microbes et l'inoculation au cobaye en fut négative. Le rythme cardiaque resta rapide et se maintint entre 110 et 140. La température varia entre 37° et 38,3. Pendant sept semaines l'état resta pratiquement stationnaire. On dut, pendant cette période, ponctionner quatre fois l'abdomen et on retira en tout vingt litres de liquide. Le poulx paradoxal persista.

Pendant ce temps, le malade avait régulièrement une température qui atteignait parfois 38,5 le soir. On mit cette fièvre sur le compte d'une péricardite tuberculeuse en activité ; et pendant de nombreuses semaines on considéra que cette infection active était une contre-indication opératoire suffisante. Pourtant, pendant ce temps-là, le malade ne gagnait pas de terrain. A côté de sa température il présentait un certain degré d'intoxication, et sa gêne et son impotence graves étaient mises plutôt sur le compte de l'obstruction que de l'inflammation du péricarde. Après cette longue période d'observation, comme les phénomènes ne s'amendaient pas, au contraire, on décida qu'il était nécessaire de lever l'obstacle péricardique.

Le malade fut opéré le 28 novembre 1934 par le docteur BLALOCK. On tomba sur un péricarde extrêmement épaissi et inextensible. Le maximum de l'épaississement du péricarde pariétal était de 7 mm. On rencontra plusieurs collections encapsulées de liquide purulent, 25 cc. en tout. La culture de ce liquide montra qu'il s'agissait uniquement de staphylocoque doré. On réséqua la plus grande partie de la paroi

antérieure du péricarde épaissi ; et à la suite de cette résection, on vit les pulsations cardiaques augmenter d'amplitude.

Les portions du péricarde qui avaient été réséquées, se composaient d'un tissu fibreux, avec infiltration leucocytaire diffuse et collections, en foyers, de cellules arrondies. Dans certaines régions, il existait des amas de leucocytes polynucléaires. Pas de signes de tuberculose. Il existait de nombreux cocci dans le tissu granuleux de la face cardiaque du péricarde.

A la suite de l'opération, l'état du malade s'améliora immédiatement. Le foie diminua de volume, les veines du cou apparurent moins distendues et la pression veineuse était environ 10 mm. plus basse qu'avant l'opération.

Neuf jours après l'opération, la plupart des symptômes et des signes réapparurent. Le foie augmenta de volume et du liquide réapparut dans l'abdomen. A ce moment-là on constata aussi un épanchement pleural gauche et de l'ascite. Une thoracentèse amena quelque amélioration des symptômes. Dix jours plus tard, le malade était dans le même état, et avait une pression veineuse aux environs de 300 mm. A partir de ce moment-là il se produisit une amélioration lente et progressive des symptômes avec une disparition définitive des signes de congestion et un abaissement de la pression veineuse. Cinq mois après son admission à l'hôpital, et trois mois et demi après l'opération, on permit au malade de quitter l'hôpital. A ce moment-là il pouvait rester debout toute la journée sans qu'aucun signe ni aucun symptôme vint traduire une gêne à l'entrée du sang dans le cœur. Seule la pression veineuse à 200 mm. d'eau au moment de sa sortie, indiquait qu'il persistait encore un léger degré d'obstruction. Un examen radioscopique montra que l'étendue des pulsations cardiaques était normale.

L'évolution ultérieure fut marquée par une amélioration lente, mais continue. Lors d'un examen pratiqué le 9 juin 1936, le malade pouvait se coucher à plat dans son lit, sans cyanose ni dyspnée, et faire près de 5 km. à pied sans aucune fatigue. Il n'y avait plus de signes de congestion veineuse, et

la pression veineuse, mesurée au bras, était de 125 mm. de la solution physiologique de chlorure de sodium.

Lors de la dernière visite qu'il nous fit, le 15 octobre 1935 (11 mois après l'opération), il nous apprit qu'il avait pu reprendre un travail physique demandant une vigueur moyenne, sans en éprouver aucun ennui. La pression veineuse à ce moment là était de 118 mm.

OBSERVATION IX (résumée)

BECK et CUSHING (12)

Il s'agit d'un jeune garçon de 14 ans, de souche slovaque, qui entre à l'hôpital le 4 septembre 1929 pour une douleur de la partie supérieure de l'abdomen, pour de la dyspnée d'effort et pour de la faiblesse.

Le père avait fait plusieurs séjours dans un service de psychiatrie où on avait porté le diagnostic de manie dépressive et d'alcoolisme. La mère avait un goitre exophtalmique et avait subi une thyroïdectomie partielle en 1925. L'enfant n'avait pas eu de rhumatisme articulaire aigu, ni de chorée. A l'âge de 6 ans, on le considéra comme faible d'esprit, et depuis trois ans, il était dans une institution pour débiles mentaux.

Durant l'été de 1928, alors qu'il était chez lui depuis deux mois, on remarqua que son souffle devenait court à l'effort, et qu'il était très facilement fatigué. Il n'y eut à ce moment là ni température, ni ascite. En mai 1929, sa dyspnée avait augmenté ; il avait la jaunisse et il se plaignait d'une vague douleur épigastrique et vomissait de temps à autre. Il présentait une cyanose très marquée, au point que ses joues, ses oreilles et ses lèvres étaient noirâtres. En un mois, son état s'améliora ; mais les signes réapparurent deux mois plus tard. Il fut admis à l'hôpital, ne présentant plus de jaunisse ni de température. C'était un enfant inintelligent, en bon état général, présentant une orthopnée modérée et de la cyanose des lèvres et des joues.

L'abdomen était très distendu et contenait de l'ascite. On sentait un gros foie descendant au niveau de l'ombilic, dur, lisse, ferme, et légèrement tendu. La rate était modérément hypertrophiée. Il existait une distension anormale des veines jugulaires. L'expansion thoracique était gênée par la distension de l'abdomen. L'examen du cœur et des poumons ne révélait aucun signe anormal. Pas de signe clinique de symphyse externe. L'examen radiologique montra que les champs pulmonaires étaient clairs et que l'ombre cardiaque était légèrement augmentée de volume, surtout à gauche. La silhouette cardiaque était de contour triangulaire ; l'amplitude des pulsations était nettement réduite. Il existait un signe radiologique de Wenchebach positif. Il y avait une légère réaction pleurale à droite et à gauche. Un électrocardiogramme montra un rythme régulier à 120 et des complexes de bas voltage.

Une ponction d'ascite permit de retirer du liquide brun clair de densité 1020 et qui se reproduisit lentement pendant le temps assez long que le malade passa à l'hôpital. La dyspnée s'exagéra bientôt au point qu'il lui était impossible de rester à plat dans son lit. C'est alors qu'on décida l'opération.

Elle eut lieu le 21 novembre 1929. On tomba sur un péricarde très épais. On trouva bientôt un plan de clivage et on fit une large résection tant antérieure que latérale. On conduisit cette résection jusqu'au niveau des gros vaisseaux de la base. On eut plusieurs fois des irrégularités du pouls, avec des extrasystoles. Mais le cœur a paru plus troublé par les résections osseuses du début que par la séparation du cœur et du péricarde. Le ventricule gauche fut libéré avant le droit. Il apparut alors à chacun de ceux qui purent voir l'opération, que le cœur était en train de se dilater, au moment où il fut libéré de ses adhérences.

L'examen anatomique du péricarde permit de constater qu'il s'agissait d'un tissu fibreux granuleux, très vascularisé, avec hyalinisation par endroits.

Le malade fit quelques incidents pulmonaires, mais se mit rapidement à aller mieux. Il perdit quatre kilogs par diurèse et put rentrer chez lui pour le 1^{er} janvier, n'ayant plus ni

dyspnée, ni cyanose, ni œdème, ni ascite. Le pouls était à 104 et la pression veineuse à 190 mm d'eau.

Deux mois plus tard, le petit malade était actif, le gros foie qui persistait lors de la sortie, avait disparu, la pression veineuse était à 170 mm, et il n'y avait plus de distension des veines du cou. A la fin mars 1934, un examen radioscopique amène à conclure que « rien ne permet de suspecter que le cœur ait jamais été malade ».

Ce malade a été revu au printemps de 1938. Il est actuellement complètement guéri.

OBSERVATION X (résumée)

BECK et CUSHING (12)

Il s'agissait d'un homme de 24 ans envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de péricardite calleuse. Il présentait un tableau typique de compression intrapéricardique chronique. L'étiologie était obscure. On pouvait soupçonner la tuberculose, sans pouvoir l'affirmer. Le malade était devenu un invalide, et accepta la possibilité de guérison que lui offrait l'intervention. L'opération fut pratiquée le 7 avril 1934. Le cœur était comprimé par un péricarde adhérent et rétréci. On sépara le péricarde du cœur et on pratiqua une large résection. Au cours de l'opération, on constata l'amélioration de la circulation. On vit le cœur se dilater et ses battements prendre plus de force.

Le débit cardiaque, qui était avant l'opération de 2,43 lit. par minute était, deux mois après, de 3 lit. 10 et un an après de 3 lit. 33. La pression veineuse évolua parallèlement et passa de 22 cm. (méthode directe) à 10 cm. un an après.

Le malade a été parfaitement guéri. BECK a pu constater que la guérison s'était maintenue en juillet 1938, soit plus de quatre ans après l'opération. A noter qu'il fut impossible de mettre en évidence la tuberculose dans le tissu réséqué.

OBSERVATION XI (résumée)

BECK (inédite)

Il s'agit d'une femme de 54 ans, présentant une compression cardiaque chronique, avec tous les signes au complet. Cette compression était due à une péricardite cicatricielle généralisée. Résection le 19 novembre 1934. La malade représentait un cas très hasardeux. Elle avait de la fibrillation auriculaire. Sa pression veineuse était de 34 cm. de la solution physiologique de chlorure de sodium (méthode directe). Sa capacité vitale était de 34 % de la normale. On ne put pas mettre en évidence la tuberculose dans le tissu excisé. Le résultat fut excellent. La fibrillation auriculaire persista, mais sans aucun trouble de la circulation. Actuellement, quatre ans après l'opération, la malade fait régulièrement un travail pénible. La pression veineuse, la capacité vitale et le débit cardiaque ont atteint des taux presque normaux.

OBSERVATION XII (résumée)

BECK (inédite)

Il s'agissait d'un jeune nègre de 30 ans qui vint consulter, présentant tous les signes d'une compression cardiaque chronique par péricardite cicatricielle généralisée. Les antécédents, la race et de petites poussées thermiques permettaient de soupçonner la tuberculose. Aussi le malade fut-il laissé au repos, pendant de longs mois, avant qu'on osât intervenir.

Le malade fut opéré le 11 janvier 1935. Le tissu cicatriciel, ne présentant pas de plaques calcaires, était très adhérent ainsi qu'il est fréquent quand il s'agit de tuberculose. Cependant, l'examen microscopique ne permit pas de faire la preuve de l'origine tuberculeuse.

Le résultat fut excellent et rapide. En quelques semaines, tous les symptômes disparurent, et l'état du malade est actuellement parfaitement satisfaisant. Trois ans après l'opération, il peut travailler normalement.

OBSERVATION XIII (résumée)

BECK (inéдите)

Il s'agissait d'un médecin de 48 ans, qui présentait les signes d'une compression cardiaque due à une péricardite cicatricielle généralisée. La résection fut pratiquée, aussi étendue que possible, le 10 avril 1935. On ne trouva pas de signes de tuberculose dans la cavité péricardique. La guérison fut complète et rapide. Le malade a pu reprendre le cours de ses occupations professionnelles.

OBSERVATION XIV (résumée)

BECK (inéдите)

Il s'agissait d'un petit garçon de 6 ans, qui présenta une péricardite purulente, en juin 1935. Nous le vîmes alors qu'il présentait les signes de la compression aiguë du cœur, dû « au tamponnement cardiaque ». Son état était désespéré. Un drainage du péricarde fut pratiqué d'urgence en juillet 1935. Il s'améliora peu à peu, à la suite de cette intervention. Mais très rapidement, en moins de trois mois, apparurent les signes d'une symphyse péricardique à marche rapide. Comme on avait assisté à la phase aiguë et qu'on savait qu'il ne s'agissait pas de tuberculose, on décida de ne pas attendre pour intervenir, d'autant que son état s'aggravait rapidement.

L'intervention, qui fut une résection du péricarde aussi étendue que possible, fut pratiquée le 3 décembre 1935. On ne trouva naturellement aucun signe de tuberculose. La guérison fut rapide et complète et s'est maintenue depuis.

OBSERVATION XV (résumée)

BECK (inéдите)

Il s'agissait d'un homme de 37 ans, qui avait présenté quelques années auparavant une histoire d'adénite cervicale tuberculeuse. Compression cardiaque due à une péricardite fibreuse généralisée. Résection, le 25 juillet 1936. Présence de calcifications et même présence de plaques calcifiées du myocarde

On ne peut mettre la tuberculose en évidence dans le tissu excisé. Amélioration immédiate, suivie d'une amélioration lentement progressive. En juillet 1938, soit deux ans après l'opération, le malade écrit qu'il continue à aller bien et qu'il peut régulièrement travailler.

OBSERVATION XVI (résumée)

BECK (inéдите)

Homme de 43 ans. Compression chronique du cœur due à une péricardite cicatricielle généralisée. Résection, le 22 septembre 1936. Le fragment excisé fut examiné histologiquement et on y découvrit des lésions de tuberculose atténuée. Le malade eut un résultat splendide. Cinq mois après l'opération, le débit cardiaque avait passé de 35 à 50 cc. par minute et la pression veineuse était tombée, dans les mêmes conditions, de 22 à 14 cm. La guérison s'est maintenue et le malade est toujours en parfait état.

OBSERVATION XVII (résumée)

BECK (inéдите)

Il s'agit d'un homme de 36 ans, qui présente tous les signes d'une compression cardiaque chronique avec, notamment, une très grosse ascite, qui a longtemps été isolée. Elle ne s'accompagnait alors que d'une fièvre modérée. Le malade a été confiné au lit pendant de nombreux mois. Cela représente un gros argument en faveur de l'étiologie tuberculeuse,

Le tissu fibreux, qui créait une compression généralisée, fut excisé le 5 décembre 1936. La dissection fut difficile, en raison de l'invasion du myocarde par le tissu cicatriciel. Il se produisit une légère amélioration immédiate, dont les effets furent perdus en raison de l'apparition d'un épanchement médiastinal. La convalescence fut longue, durant plusieurs semaines. Le malade a continué à s'améliorer et, dix-huit mois après l'opération, il était parfaitement bien portant.

OBSERVATION XVIII (résumée)

BECK (inéдите)

Il s'agissait d'un homme de 23 ans, qui présentait, lorsqu'il fut examiné, en décembre 1936, tous les signes d'une compression chronique du cœur avec ascite, œdème, cyanose et asthénie intense.

La résection du péricarde fut pratiquée le 22 février 1937. Il n'y eut pas d'incident. Les suites furent simples. L'examen des tissus réséqués ne permit pas de mettre en évidence la tuberculose. Le malade a eu un excellent retour à la santé. La guérison se maintient.

OBSERVATION XIX (résumée)

BECK (inéдите)

Il s'agissait d'un homme de 28 ans, qui présentait les signes de stase veineuse avec ascite, œdème, dyspnée et cyanose. Le foie était gros, la pression veineuse élevée. Il n'existait aucun signe cardiaque. Les rayons X ne montraient pas de plaques calcaires.

La résection péricardique fut pratiquée sans incident, le 17 décembre 1937. On ne constata pas de lésions spécifiques tuberculeuses. L'amélioration fut rapide, presque foudroyante. Moins de dix mois après, le malade pouvait se considérer comme guéri, et était capable de travailler.

OBSERVATION XX (résumée)

BECK (inéдите)

Il s'agit d'un homme de 36 ans, présentant tous les signes d'une compression cardiaque chronique, due à une péricardite fibreuse généralisée.

La résection péricardique eut lieu, sans incident, le 27 mai 1938. Le retour à la santé a été rapide, et, dès les premiers jours du mois d'août, soit deux mois après, la guérison pouvait être considérée comme complète.

OBSERVATION XXI (résumée)

WHITE (216)

Jeune fille de 15 ans, qui avait eu, huit ans auparavant, pendant deux mois, des accès de suffocation, de la fièvre, un gros foie et de l'ascite. Elle s'était remise parfaitement pendant sept ans. A ce moment-là (il y a un an), elle avait eu une angine, puis elle constata que son ventre grossissait progressivement au point que depuis quatre mois, elle n'a pu quitter son lit. Elle entre à l'hôpital dans cet état, le 25 janvier 1925.

On ne note rien d'intéressant dans ses antécédents. Elle n'a notamment jamais présenté ni rhumatisme, ni chorée, ni scarlatine, ni rien qui puisse faire penser à la tuberculose.

A l'examen, on se trouve en présence d'une jeune fille de 15 ans, normalement développée, non dyspnéique. Elle présente une ascite manifeste et un très gros foie non pulsatile dont le bord est senti à 6 cm. sous les fausses côtes. Le cœur est un peu gros, la pointe est mobile. L'auscultation permet d'y entendre un troisième bruit, sans souffle. Le pouls est régulier à 90. L'examen aux rayons X montre une augmentation nette du diamètre transversal de l'ombre cardiaque, particulièrement à gauche. Les hiles pulmonaires sont un peu saillants. L'électrocardiogramme montre un rythme normal avec inversion de l'onde T, en D II, et prééminence de l'onde Q avec élévation de l'onde T en D III.

La malade fut traitée médicalement et quitta le service. Elle y entra à nouveau, le 19 juin 1925, en raison de l'augmentation de son ascite et de l'insuccès de la digitale et des diurétiques. Elle présentait les mêmes signes, sauf que son ascite avait beaucoup augmenté, et qu'il existait un gonflement des veines jugulaires. Une paracentèse abdominale permit de retirer quatre litres et demi d'un liquide séreux, clair, de densité 1018. La culture de ce liquide ne montra rien et son inoculation au cobaye fut négative au point de vue tuberculose. La malade quitta à nouveau le service et fut suivie à la consultation externe pendant trois ans. On dut ponctionner plusieurs fois l'ascite. La digitale fut arrêtée au bout d'un certain temps parce qu'elle était sans aucune action.

La petite malade menait une vie tranquille, incapable de fréquenter l'école.

En 1927 ses jambes commencèrent à enfler pour la première fois et ce symptôme alla en augmentant considérablement. En avril 1928, elle commença à être essoufflée au moindre effort et il apparut un gros œdème de la face et de la partie supérieure du corps ; en mai 1928 elle était à nouveau confinée au lit ; en juin elle entra à l'hôpital. Le docteur CHURCHILL revenait à ce moment-là d'un voyage d'étude à l'étranger, et il avait vu SAUERERUCH pratiquer une péricardiectomie. Il demanda à voir cette jeune fille et lui conseilla l'opération. La malade et sa famille y consentirent. La résection du péricarde antérieur fut pratiquée le 18 juillet 1928. On trouva un péricarde très épais et sans plaque calcaire, qui produisait une constriction cardiaque intense. On en réséqua une plaque des dimensions de la main et on mobilisa une bande fibreuse qui comprimait la veine cave inférieure.

Au bout de trois jours la malade se trouva brusquement mieux. Une diurèse spontanée s'établit le cinquième jour. En quelques semaines elle vit disparaître ses œdèmes et son ascite, et fondre son gros foie. Elle pesait 63 kilogs avant l'opération, et 49 kg. 500 vingt-cinq jours après l'opération.

Elle a été examinée en détail le 16 mai 1935, soit sept ans après son opération. Elle était en parfaite santé et pleine d'activité. Le 18 juillet 1938, exactement dix ans après l'intervention, WHITE nous écrivait « qu'elle continuait à jouir d'une santé parfaite. »

OBSERVATION XXII (résumée)

WHITE (216)

Il s'agit d'une femme de 30 ans, envoyée à l'hôpital le 9 janvier 1933, pour une anasarque rebelle. Deux ans et demi avant son entrée, elle avait commencé à présenter un peu d'œdème des deux pieds, une légère dyspnée, et quelques palpitations. Dix-huit mois plus tard, l'enflure atteignait la

paroi abdominale. La dyspnée avait progressé, mais sans être jamais un signe de premier plan. C'était une demi-invalid. A signaler que deux de ses frères étaient morts de tuberculose.

A l'examen, elle présentait un gros œdème des jambes et un ventre moyennement proéminent. Elle avait des battements visibles des veines du cou en position debout. Il existait à l'auscultation de la pointe, un troisième bruit plutôt fort. Le rythme était normal et le pouls petit à 84. La pression sanguine était à 105/80. Il existait des œdèmes des deux jambes et de la paroi abdominale.

L'examen radiologique montrait une absence de battement du bord droit du cœur et un hémidiaphragme gauche attiré en haut à chaque battement cardiaque. Il y avait un peu de liquide dans la plèvre droite. L'électrocardiogramme montra un rythme normal, des ondes Q, R, S de bas voltage et une onde T basse et un peu diphasique en D II et en D III.

La malade fut opérée le 6 avril 1933 par le Docteur CHURCHILL. La portion enlevée du péricarde, qui ne présentait pas de plaque calcaire, montra au microscope de la fibrose, mais pas de lésions tuberculeuses. La pression veineuse, avant l'intervention, mesurée par la méthode directe, était de 16 cm. d'eau.

Après l'opération, les symptômes et les signes disparurent en moins d'un mois. La diurèse spontanée s'établit rapidement et permit à la malade de perdre près de dix kilogs pendant son séjour à l'hôpital. Depuis cinq ans, son excellente santé s'est maintenue. Non seulement elle a repris le travail de son ménage, mais elle va même travailler à l'usine.

OBSERVATION XXIII

WHITE (216)

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, qui entre à l'hôpital le 23 février 1933. Deux ans auparavant, il avait dû cesser le sport à l'école à cause d'une dyspnée croissante. Six

mois plus tard il commença à se fatiguer facilement, et trois mois après, il remarqua que ses jambes enflaient en fin de journée et que son ventre augmentait de volume. Il se reposa un mois chez lui et s'améliora quelque peu. Une recrudescence des signes et des symptômes l'amena à consulter un médecin. Le traitement prescrit amena une nouvelle rémission suivie, elle aussi, d'une rechute. Il se décida, en fin de compte, à entrer à l'hôpital.

Il avait eu les maladies de l'enfance et surtout une pleurésie avec bronchite ; cette dernière, six mois avant le début de la maladie actuelle. Il n'y avait rien à noter dans ses antécédents familiaux.

A l'examen on se trouvait en présence d'un jeune homme qui ne paraissait pas très malade, mais qui présentait un œdème massif des deux jambes, un foie moyennement gros, un pouls régulier à 80, un peu d'ascite et une distension des veines du cou. L'examen du cœur ne révélait rien d'anormal : bruits bien frappés, pas de souffle.

L'examen radiologique montrait un cœur de dimensions normales, ne présentant aucun battement du côté droit et une augmentation nette de l'ombre supracardiaque. Il existait un épaississement de la plèvre et des hiles pulmonaires chargés. L'électrocardiogramme montrait un rythme normal à 88 et une inversion de l'onde T, en D I et en D II. Les urines et le sang étaient normaux.

Le Docteur CHURCHILL pratiqua la résection du péricarde le 22 avril 1933. Il trouva un péricarde épaissi, adhérent au cœur, au niveau du ventricule gauche, du ventricule droit et de l'oreillette droite. Le péricarde diaphragmatique était respecté. Il y avait à la surface du diaphragme une petite poche de liquide. On décortiqua l'oreillette droite dans la région de la veine cave inférieure. Un examen microscopique des tissus enlevés montra leur caractère fibreux. L'œdème diminua légèrement le troisième jour, et la débâcle urinaire définitive se produisit le sixième jour. Œdèmes et ascite avaient complètement fondu en 19 jours : pendant cette période, le malade perdit plus de 15 kilogs. Voilà cinq ans qu'il a été opéré ; sa santé se maintient parfaitement bonne.

OBSERVATION XXIV (résumée)

WHITE (216)

Il s'agissait d'un jeune garçon de 12 ans qui entra à l'hôpital le 30 juin 1933, parce que, depuis trois mois, son ventre avait progressivement augmenté de volume. Il ne présentait pas d'autres signes ni symptômes. Quatre jours avant son admission à l'hôpital, on avait pratiqué une ponction d'ascite. A signaler que son père était mort de tuberculose, trois mois avant sa naissance.

L'examen mettait en présence d'un garçon en bon état de développement, avec un cœur qui semblait de dimensions normales. L'auscultation permettait d'entendre un fort doublement du second bruit ; pas de souffle ; la pression sanguine était de 9/6. Il existait une grosse dilatation des veines du cou, des bras et de la partie supérieure du thorax. L'abdomen était un peu distendu, bien qu'il eut été ponctionné peu de temps auparavant. Le bord inférieur du foie était senti à 6 cm. sous le rebord costal. Pas d'œdème, pas de fièvre : sang et urine normaux.

L'examen aux rayons X montrait un cœur un peu gros avec une calcification étendue qui entourait la plus grande partie du péricarde. Il existait une ombre élargie au niveau des gros vaisseaux, des hiles pulmonaires chargés et un certain degré d'épaississement des plèvres. L'électrocardiogramme montra qu'il s'agissait d'un rythme normal, à 85, avec une onde T basse en D I, diphasique en D II et inversée en D III.

La résection fut pratiquée par le docteur CHURCHILL le 12 juillet 1933. On tomba sur un péricarde très épaissi avec des plages calcaires et on le réséqua du ventricule droit jusqu'à l'oreillette droite et à l'embouchure de la veine cave inférieure. On réséqua également une partie du péricarde diaphragmatique. On ne toucha pas au péricarde de l'oreillette gauche. Dans les deux premiers jours qui suivirent l'opération, il y eut des vomissements et de l'acidose. La diurèse s'établit spontanément le sixième jour et se maintint pendant douze jours. Le malade perdit, pendant ce laps de

temps, près de 4 kilogs et son tour de taille passa de 71 à 62 centimètres.

Il y a plus de cinq ans que ce malade a été opéré et il va toujours parfaitement bien. La guérison s'est maintenue. Et ce jeune homme, qui a maintenant 17 ans, est devenu un grand sportif, capable de prendre part à des compétitions de football.

OBSERVATION XXV (résumée)

WHITE (216)

Il s'agit d'une fillette de 10 ans, qui entre à l'hôpital le 13 octobre 1931. Depuis près de cinq ans elle menait la vie d'une demi-invalides en raison d'une énorme ascite qui distendait son ventre.

A 20 mois, elle avait eu une péricardite aiguë et son abdomen avait commencé à augmenter de volume. A deux ans et demi elle dut subir une laparotomie pour appendicite gangréneuse. Lors de cette intervention, on ne constata pas de tubercules sur le péritoine. Un drainage fut pratiqué ; la malade guérit bien. Mais le liquide se reproduisit au bout de trois semaines, puis disparut pendant trois ans à la suite d'une ponction. Il y a cinq ans, l'ascite réapparut. Son inoculation fut négative au point de vue tuberculeuse, et on pratiqua une « omentopexie » à la Talma. Il n'y eut pas d'amélioration ; l'ascite resta stationnaire, ne nécessitant que des ponctions très espacées.

Sa mère est morte de tuberculose, alors que la malade était tout enfant. Le reste de ses antécédents familiaux est sans intérêt. A l'examen, on se trouve en face d'une jeune fille maigre, un peu pâle, dont le ventre proéminent contient une ascite modérée. Le cœur est de dimensions normales et son auscultation ne révèle rien de particulier. Les veines du cou sont turgescents. L'examen radiologique montre une adhérence du cœur au diaphragme, un épaississement calcaire du péricarde, une absence de battements cardiaques et une symphyse pleurale droite. L'électrocardio-

gramme montrait un rythme normal, aux environ de 100 et une inversion de l'onde T en D. II.

Le conseil que l'on donna d'explorer chirurgicalement le péricarde ne fut pas suivi, et la malade passa deux ans dans un état sensiblement analogue. Au bout de cette période, gênée par sa dyspnée, qui n'avait fait que s'accroître, l'enfant revint à l'hôpital, demandant l'intervention.

Celle-ci fut pratiquée par le docteur CHURCHILL le 16 novembre 1933. Il réséqua un péricarde moyennement épaissi, contenant des plaques calcaires, dans toute l'étendue de la face antérieure du cœur. Pas de signe de tuberculose à l'examen histologique. La diurèse spontanée ne se produisit qu'au bout de quatre semaines. En quelques mois l'ascite disparut complètement ainsi que tous les autres signes gênants et la malade, qui a été revue plusieurs fois depuis, se maintient en excellente santé depuis cinq ans. Un électrocardiogramme récent a montré une onde T plus normale et des complexes de voltage plus élevé.

OBSERVATION XXVI (résumée)

WHITE (216)

Il s'agissait d'une écolière de 11 ans qui entra à l'hôpital le 31 décembre 1934 pour une enflure abdominale datant de huit mois. Deux mois après le début de ces accidents, un médecin lui trouva des troubles cardiaques et lui prescrivit de la digitale. L'ascite persista cependant. Lorsque l'enfant vint à l'hôpital, elle était confinée au lit depuis plus de trois mois.

A l'examen il s'agissait d'une petite fille bien développée et à l'état général médiocre, un peu pâle. Il existait une ascite nette qui permettait cependant de palper un gros foie dont le bord libre était à 5 ou 6 cm. du bord costal. Il n'y avait pas d'œdèmes des jambes. L'inoculation de l'ascite au cobaye fut négative. Les veines du cou étaient modérément distendues et animées de battements. La pression veineuse était à 21 cm. d'eau. Le cœur était de dimensions normales, sans souffle, mais avec un troisième bruit très net à la

pointe. Le pouls était régulier à 90, la fièvre atteignait le soir 39 ou 38,5 ; la cuti-réaction à la tuberculine était négative.

La radioscopie montrait un cœur de dimensions normales dans l'ombre duquel on voyait, en différents points et notamment au niveau des gros vaisseaux, quelques épaississements de l'ombre. L'électrocardiogramme montrait un rythme normal avec inversion de l'onde T en D II et en D III.

L'intervention fut pratiquée le 27 février 1935. On pratiqua la résection d'un péricarde constrictif, mais non calcifié, adhérent au cœur dans toute son étendue. On ne put pas mettre en évidence la tuberculose dans le tissu réséqué. L'amélioration a été lente ; mais, actuellement la santé est parfaite. L'ascite et tous les symptômes ont disparu. Il ne persiste qu'un peu d'asthénie à l'effort.

OBSERVATION XXVII (résumée)

ROBERTS (167)

Il s'agit d'un jeune garçon de 14 ans qui jouissait d'une santé parfaite jusqu'à ce qu'il eut atteint l'âge de 10 ans, date où il constata l'augmentation progressive du volume de son ventre. Depuis deux ans, l'enflure est devenue plus marquée et la respiration plus courte. L'abdomen a été ponctionné huit fois. La dernière ponction, qui suivait la précédente à trois semaines, a donné issue à plus de 8 litres de liquide.

Le malade frappait par sa cyanose légère mais constante, par la dilatation très marquée des veines des bras, du cou et de la tête, par un hippocratisme net des doigts et par une ascite qui, après ponction, permettait de sentir un gros foie, débordant le gril costal de quatre travers de doigt. Au point de vue cardiaque, il y avait une augmentation de l'aire de matité, mais aucun signe d'auscultation. L'examen radiologique permettait de constater la dilatation des deux oreillettes et surtout la présence de calcifications

denses s'étendant depuis le milieu du bord gauche du cœur, cernant la pointe, particulièrement épaisses au niveau du diaphragme.

L'intervention eut lieu le 21 mars 1935. Il n'existait ni adhérences extrapéricardiques, ni symphyse pleurale. On fit deux petites déchirures traumatiques de la plèvre, exactement et rapidement suturées. On trouva un plan de clivage entre le cœur et le feuillet interne du péricarde, et on réséqua la plus grande partie du péricarde calcifié en remontant aussi haut que l'on put du côté des veines caves.

Il y eut, dans les suites opératoires, un petit épanchement pleural. On dut pratiquer également deux nouvelles ponctions d'ascite. Mais celle-ci ne s'est pas reproduite depuis lors. Six mois après l'opération, l'abdomen était normal, le foie beaucoup moins gros ; la turgescence des veines avait disparu, ainsi que l'hippocratisme des doigts et la légère cyanose de la face. L'enfant a grandi normalement. Il peut courir à son gré et est même devenu un joueur de football.

OBSERVATION XXVIII (résumée)

TUDOR EDWARDS (inédite)

Il s'agit d'un homme de 26 ans, domestique, mais qui, depuis quatre ans, était incapable d'exercer son métier. Il avait un gros foie, de l'œdème des pieds, des jambes, des bras et de la face. Sa tension artérielle était à 95/65. Aux rayons X, on voyait un cœur uniformément augmenté de volume et une énorme distension des veines caves supérieure et inférieure. L'électrocardiogramme montrait des complexes de bas voltage et une onde T aplatie, dans les trois dérivations.

Le 3 décembre 1936 on mit à jour le péricarde, du côté gauche du sternum, grâce à une incision curviligne. On réséqua en partie les troisième, quatrième et cinquième cartilages costaux et la moitié gauche du sternum. On pratiqua la résection d'une large plage des parois antérieure et an-

téro-latérale du péricarde calcifié. L'état était satisfaisant après l'opération. La guérison générale fut plutôt lente, mais six mois plus tard le malade reprenait son travail de domestique et a toujours pu le continuer depuis.

OBSERVATION XXIX (résumée)

TUDOR EDWARDS (inérite)

Il s'agit d'un garçon de 12 ans qui souffrait d'une enflure progressive de l'abdomen, de la face, des oreilles et des mains. Il présentait une dyspnée d'effort très pénible, une cyanose considérable, de l'engorgement des veines, même couché. On ne sentait pas, à la palpation, les battements de la pointe cardiaque. La tension artérielle était à 105/80. Il existait une grosse distension abdominale par une ascite abondante et un gros foie. La pression veineuse était de 250 mm. d'eau. L'électrocardiogramme montrait des complexes de bas voltage. La diurèse était pratiquement insignifiante.

Il fut opéré le 4 mai 1937, par le procédé habituel. Mais la résection péricardique ne put être que très limitée, car il se produisit une hémorragie très abondante. La guérison fut cependant rapide. Les progrès allèrent à pas de géant, et le malade peut être actuellement considéré comme complètement guéri.

Deuxième série

OBSERVATIONS DE MALADES AMELIORES MAIS NON GUERIS PAR LA PERICARDIECTOMIE

I. OBSERVATIONS DE MALADES N'AYANT SUBI QU'UNE SEULE OPERATION

OBSERVATION XXX (résumée)

SCHMIEDEN (inédite)

Il s'agissait d'un jeune homme de 19 ans qui entra à l'hôpital de 28 septembre 1938 pour une péricardite chronique dont les signes remontaient à à trois ans.

A l'âge de dix ans, après un refroidissement (excursion à la pluie), le malade a dû passer deux semaines au lit avec des articulations raides et douloureuses. Mais il ne se souvient pas s'il a eu du gonflement articulaire et de la température. Par la suite, il a pu faire de la gymnastique et des sports, et l'affection actuelle a débuté pendant l'été de 1935, par de la dyspnée et des palpitations d'effort, par de la gêne rétro-sternale, par une sensation de battement dans les veines du cou et par des douleurs dans la région abdominale gauche. Il a constaté en même temps la teinte bleue de son visage, et aussi qu'il toussait et crachait facilement. Il a pu travailler, malgré ces signes, jusqu'au début de l'hiver 1936, date où il consulta un médecin pour la première fois. On lui

trouva alors un très gros foie dont on lui dit que l'origine était cardiaque. On lui prescrivit de la digitale qui ne l'améliora nullement. En septembre 1938, il consulta à nouveau. On lui donna alors le conseil d'entrer à l'hôpital.

A l'entrée, malade de 19 ans à l'état général assez bien conservé qui frappe tout de suite par une cyanose généralisée. La couleur de ses téguments passe même du bleu au rouge, lorsque le malade s'étend complètement. Les veines du cou sont distendues et présentent des battements très violents à la fois systoliques et diastoliques. La pression veineuse est à 31 cm. d'eau. Il existe une rétraction systolique de la paroi thoracique et un élanement diastolique. Le deuxième bruit cardiaque est bien séparé du premier, mais il n'existe pas de dédoublement. Le pouls est régulier entre 70 et 90, bien rempli, non paradoxal. Le foie est très dur, débordant de trois travers de doigt les fausses côtes, et animé d'expansion systolique. La rate est perçue à bout de doigts. Il n'y a pas d'œdème des jambes, ni d'ascite.

L'examen radiologique montre un cœur augmenté de volume, tant à droite qu'à gauche. Au niveau du ventricule gauche, il existe un dépôt calcaire qui forme une corde postérieure au cœur mais qui ne remonte que très peu en avant. En position oblique, on voit que les callosités occupent en réalité la partie postérieure des deux ventricules. Il existe de gros hiles et des poumons cardiaques au début. L'électrocardiogramme montrait une prépondérance des oreillettes et des complexes de bas voltage.

L'opération fut pratiquée le 7 novembre 1938. Après résection de la paroi précordiale, on ouvrit le péricarde, et on sutura le bord latéral du péricarde à la paroi thoracique. Dans le domaine exploré, il n'existait ni adhérences ni dépôts calcaires. Dès qu'on eut réséqué le péricarde fibreux et épaissi, dans le domaine du ventricule gauche, le cœur devint complètement libre, se dilata normalement et le muscle cardiaque, pâle au début, reprit bientôt une belle couleur rouge. On ne poussa donc pas plus avant la résection.

Les suites opératoires furent assez orageuses. Trois jours après l'intervention, apparurent les signes d'un épanchement

pleural gauche. Il fut ponctionné plusieurs fois, et les cultures restèrent stériles. La température monta d'abord à 38,5 puis elle se stabilisa entre 37° et 37,5. Le pouls est autour de 100, bien plein.

Par la suite, se développa une suppuration de la plaie, dans la partie inférieure de la cicatrice. Toutes ces complications sont sans doute transitoires, et tout porte à penser que le résultat ne sera que retardé. Actuellement pourtant (29 novembre 1938), le malade ne peut pas être considéré encore comme complètement guéri.

OBSERVATION XXXI (résumée)

BECK (inédite)

Il s'agit d'un homme de 53 ans qui avait présenté des atteintes répétées de bronchite, et qui avait eu, jadis, une histoire de péricardite aiguë avec épanchement. Il présentait tous les signes d'une compression cardiaque chronique, par péricardite cicatricielle généralisée. Les épanchements ascitique et thoracique étaient particulièrement marqués ; et on était obligé de ponctionner les plèvres presque tous les trois jours. Le malade avait un peu de fièvre, et visiblement le processus n'était pas complètement éteint. En dépit de cette activité, nous fumes conduits à opérer ce malade en raison de la rapidité de reproduction du liquide, et de la perte en protéines qui résultait des ponctions trop répétées.

L'opération fut pratiquée le 26 mai 1936. On trouva des tubercules dans le tissu cicatriciel. Ce tissu cicatriciel n'était pas seulement adhérent aux ventricules, mais il s'infiltrait jusqu'à l'intérieur même du tissu myocardique. On fut obligé de séparer au bistouri le tissu cicatriciel et le myocarde. On excisa un morceau de tissu calleux d'environ 13x6 cm. Cela permit au cœur de « s'épanouir », et on nota une amélioration dans l'état circulatoire du malade. Depuis lors, les thoracentèses sont devenues moins fréquentes. Elles n'ont pas été

nécessaires en 1937 ni en 1938. Le malade est en voie d'amélioration. On ne peut pas parler de guérison complète, mais d'une amélioration qui se poursuit lentement. Il convient de noter qu'il s'agissait pourtant d'un malade qui présentait une compression par péricardite tuberculeuse en activité.

OBSERVATION XXXII (résumée)

BECK (inéдите)

Il s'agissait d'une femme de 42 ans, qui présentait la symptomatologie complète d'une compression chronique du cœur par péricardite cicatricielle généralisée.

La résection fut pratiquée le 24 juillet 1936. Il se produisit, pendant l'opération, de la fibrillation ventriculaire transitoire, au moment où on disséquait le tissu calleux qui englobait le rameau descendant de la coronaire gauche. On ne put pas mettre en évidence la tuberculose. Il n'existait pas d'envahissement du myocarde par le tissu fibreux.

Il se produisit une amélioration immédiate, dont les effets se ralentirent bientôt. Depuis lors, l'amélioration a été continue, mais très lente et elle est encore en progrès. On ne peut pas parler de guérison complète. On peut interpréter la lenteur de cette amélioration comme étant due au lent retour à la normale d'un cœur atrophié par non-fonctionnement.

OBSERVATION XXXIII (résumée)

BECK (inéдите)

Il s'agissait d'un homme de 28 ans, qui présentait tous les signes d'une compression cardiaque chronique par péricardite cicatricielle généralisée. Le foie était particulièrement gros et dur.

La résection fut pratiquée le 27 novembre 1937. Elle fut suivie d'une amélioration marquée. Le point intéressant chez ce malade, est la persistance de l'ascite, en raison probablement de modifications secondaires du foie. On peut, en effet, suspecter chez ce malade une véritable cirrhose hépatique.

secondaire à la stase veineuse. Le cœur se remplit normalement, la pression veineuse est basse, presque normale, mais le foie produit une obstruction portale à laquelle est vraisemblablement due la persistance de l'ascite.

OBSERVATION XXXIV (résumée)

BECK (inéдите)

Il s'agissait d'une femme de 23 ans, qui avait présenté les signes d'une péricardite tuberculeuse, pour laquelle elle avait subi une opération. Elle présentait également un épaississement pleural de la base droite. La compression par le tissu fibreux était généralisée à la totalité de la surface cardiaque.

La résection eut lieu le 28 décembre 1937. A l'opération on trouva, entre le péricarde fibreux et le ventricule droit, une tumeur d'environ 1 cm. de diamètre que j'ai interprétée comme une gomme tuberculeuse du myocarde. Pourtant l'examen microscopique ne permit pas de mettre la tuberculose en évidence dans le tissu réséqué. La malade va beaucoup mieux, mais les œdèmes, l'hydrothorax et l'ascite n'ont pas complètement disparu. Il s'agit donc d'une amélioration purement fonctionnelle.

OBSERVATION XXXV (résumée)

TUDOR EDWARDS (inéдите)

Il s'agit d'un homme de 53 ans, qui avait présenté, dans ses antécédents, du rhumatisme articulaire aigu et une péricardite aiguë, dix-sept ans avant le début de la maladie actuelle. Depuis sept ans, il présentait de l'enflure des jambes, de la distension abdominale et de la dyspnée. Depuis quatre ans, il avait de gros œdèmes des membres inférieurs, de l'ascite, un gros foie et de la distension des veines cervicales. L'électrocardiogramme montrait une inversion de l'onde T, en D III et de la fibrillation auriculaire. Il était confiné au lit, depuis deux ans et demi.

L'opération fut pratiquée le 8 juin 1937. Elle consista en la résection des portions antérieure et antéro-latérale, surtout gauches, du péricarde calcifié. A la suite de l'opération, l'amélioration fut progressive, mais lente. Un an plus tard, il était capable de se lever et de marcher, mais il ne pouvait encore se livrer à aucun travail.

II. OBSERVATIONS DE MALADES AYANT ETE OPERES A DEUX REPRISES

OBSERVATION XXXVI (résumée)

WHITE (216)

Il s'agit d'un garçon de seize ans, dans les antécédents duquel on ne relève qu'une pneumonie suivie d'empyème à l'âge de 9 ans. A 13 ans, un examen systématique fit découvrir fortuitement un gros cœur, un souffle systolique, un foie débordant de trois travers de doigt le rebord costal et des battements veineux cervicaux marqués. Il ne présentait pas alors de signes fonctionnels. Mais un an plus tard, il remarqua que sa figure enflait et que son ventre augmentait de volume. Œdèmes et ascite augmentèrent progressivement et, au bout d'un an, avaient fait du malade un demi-invalides que les diurétiques et les ponctions n'amélioraient que temporairement. C'est alors qu'il vint à l'hôpital. A l'examen, il s'agissait d'un garçon de 16 ans, normalement développé, en bon état général, ne présentant aucune dyspnée. Il existait un gonflement léger et des battements des veines jugulaires. Mais surtout son ventre était uniformément proéminent, avec un léger œdème de la paroi abdominale antérieure. Après ponction, le bord inférieur du foie, dur, était senti à mi-chemin entre l'ombilic et le rebord costal. Il n'y avait pas de signe de symphyse externe. Le pouls était irrégulier, aux environs de 120,

et présentait tous les caractères du pòuls paradoxal. T. A. a 11/9. Le cœur semblait gros, les bruits étaient bien frappés. Il existait à la pointe un souffle systolique rude, sans propagation et surtout un troisième bruit léger.

L'examen radiologique montrait un cœur nettement augmenté de volume, particulièrement dans la région des oreillettes. Il y avait une augmentation de l'ombre des gros vaisseaux. Pas d'images de calcification. Symphyse pleurale bilatérale. L'électrocardiogramme montra qu'il s'agissait de fibrillation auriculaire. Le taux auriculaire était de 80, avec une légère prépondérance droite et une inversion de l'onde T en D II et D III.

La résection fut pratiquée par le Docteur CHURCHILL, le 27 septembre 1932. On trouva un péricarde épaissi avec quelques dépòts calcaires. On réséqua tout le tissu qui englobait l'oreillette et le ventricule droits, et une partie de celui qui se trouvait sur le bord gauche des gros vaisseaux. On mobilisa une partie considérable du péricarde diaphragmatique dont l'atteinte fibrocalcaire s'étendait en arrière, jusqu'à la région de la V. C. . Il restait en place une portion considérable du péricarde calcifié. L'histologie ne put pas mettre en évidence la tuberculose dans le tissu réséqué.

Dans les premiers jours, l'anasarque sembla diminuer un peu, ainsi que la turgescence des veines du cou ; la pression veineuse passa de 28 à 14 cm. Puis, par la suite, l'amélioration fut désespérément lente. On dut faire plusieurs ponctions d'ascite. Le malade rentra alors chez lui, où il resta dix mois. Il revint à l'hôpital en septembre 1933, nettement amélioré, mais non guéri. Il avait perdu 9 kg., mais il réclamait, de loin en loin une paracentèse abdominale.

On pensa qu'une seconde résection péricardique était indiquée. Elle fut pratiquée le 16 novembre 1933. On réséqua le péricarde calcifié qui encerclait les gros vaisseaux et l'oreillette gauche. L'amélioration ne fut pas sensible. On pratiqua, le 30 mars 1934, une opération de TALMA, pensant qu'il s'agissait d'une véritable cirrhose secondaire. Le résultat fut nul. Les ponctions d'ascite restèrent très fréquemment nécessaires, au moins tous les quinze jours. On est arrivé à espacer les

paracentèses en réduisant énormément le liquide ingéré. Lors du dernier examen (31 mai 1935), le malade était dans un état de santé passable. Il pouvait mener une vie presque normale, à condition de ne se livrer à aucun travail.

OBSERVATION XXXVII (résumée)

BECK et CUSHING (12)

Il s'agissait d'une femme de 32 ans, envoyée avec le diagnostic de symphyse du péricarde avec syndrome de PICK, le 6 janvier 1933. On lui aurait dit, en 1919, qu'elle présentait une maladie de cœur, sans préciser davantage. En 1927, elle commença à se fatiguer facilement et à ressentir des douleurs précordiales. Un examen radiologique, pratiqué à ce moment là, montra un gros cœur, et on fit le diagnostic de péricardite avec épanchement. Pendant quatre ans, elle eût de fréquents épisodes dyspnéiques. En 1932, son ventre et ses chevilles commencèrent à enfler. On dut même ponctionner son ascite.

A l'entrée à l'hôpital, elle présentait une légère cyanose, de la distension des jugulaires, et un peu d'œdème des chevilles. Pas de signes d'auscultation cardiaque. Phénomène du pouls paradoxal. T.A. 9/7. Pas d'hydrothorax. Après ponction, le bord inférieur du foie pouvait être palpé à 4 cm. sous les fausses côtes. La pression veineuse était de 25 cm. Le débit cardiaque était de 1,79 litre par minute, ce qui représentait une diminution de 42 % sur le chiffre normal.

L'examen radiologique montrait un gros cœur, spécialement à droite ; ses pulsations étaient nettement diminuées. L'électrocardiogramme ne montrait qu'une légère prépondérance droite.

La péricardiectomie fut pratiquée le 2 février 1933. En plusieurs endroits, il existait des adhérences sterno-péricardiques. Le péricarde était épais de 3 mm. et adhérait étroitement au cœur. La résection fut aussi large que possible, en avant et sur les côtés. Pas de lésions typiques de tuberculose à l'examen histologique.

(Renseignements complémentaires, fournis par lettre, par le Dr BECK). La malade fut améliorée, d'ailleurs assez progressivement. Examinée, le 2 avril 1937, elle ne présentait ni cyanose, ni œdème, ni ascite ; sa pression veineuse était de 20 cm. et ses pulsations cardiaques étaient bonnes. Cette malade travaille : elle peut faire deux ménages, mais elle conserve une légère dyspnée. Je ne crois pas qu'elle ait une guérison complète.

Cette dyspnée persistante était due à la présence de tissu fibreux sur le ventricule et l'oreillette droits. La résection en fut pratiquée au cours d'une seconde opération, le 16 juin 1938. Au mois d'août, l'état de la malade était nettement amélioré.

OBSERVATION XXXVIII (résumée)

BECK (inédite)

Il s'agissait d'un garçon de 14 ans, qui présentait tous les signes d'une compression cardiaque chronique par péricardite cicatricielle généralisée. La résection fut pratiquée le 8 octobre 1936. Pas d'infiltration du myocarde. Pas de lésions tuberculeuses à l'examen histologique. Bon résultat immédiat puis réapparition progressive des signes de constriction. Nouvelle exploration du cœur, le 18 juillet 1937. Les ventricules étaient libres, et l'opération fut presque purement exploratrice. L'amélioration ne fut pas très marquée. Le malade présente toujours des signes de compression. Il a une tendance à la prolifération rapide du tissu cicatriciel et aux formations chéloïdiennes. On se demande s'il ne serait pas indiqué de faire une troisième exploration cardiaque, pour tâcher de libérer l'oreillette droite et les deux veines caves.

Troisième série

ECHecs DE LA PERICARDIECTOMIE

I. ECHecs DUS A DES CAUSES DIVERSES, A DES LESIONS TROP AVANCEES OU AU SHOCK OPERATOIRE

OBSERVATION XXXIX

GRAVIER, BRET et PIQUET (91 et 93)

Résumé. — *Malade de 29 ans, avec hépatomégalie et cyanose intense d'origine évidemment cardiaque. Malgré une arythmie complète et un bruit surajouté protodiastolique qui pouvait en imposer pour un dédoublement du deuxième bruit, le diagnostic de symphyse péricardique peut être soupçonné par le seul examen clinique et confirmé par la découverte, à la radio, de calcifications péricardiques.*

Péricardiectomie par la technique de Schmieden. Mort au bout de 48 heures en hyperthermie.

Absence de toute lésion mitrale à l'autopsie.

M. Moir..., 29 ans, est adressé de chirurgie à notre consultation pour préciser la nature de l'hépatomégalie qu'il présente : kyste hydatique ou foie cardiaque.

C'est un sujet d'aspect robuste, sans œdème ni ascite, dont le foie déborde les fausses côtes de quatre à cinq travers de doigt et forme une voussure importante. Pas de splénoméga-

lie. Une cyanose des lèvres et des oreilles, relativement modérée au repos et en position debout ou assise, très importante à l'effort et en décubitus dorsal attire tout de suite l'attention du côté du cœur ; pointe dans le cinquième espace et arythmie complète certaine ; rythme à trois temps à type dédoublement mitral, mais sans souffle systolique, sans éclat du premier bruit, sans roulement diastolique.

Il paraît évident qu'on se trouve en présence d'un rétrécissement mitral avec gros foie cardiaque. Cependant l'on est arrêté par l'aspect anormal de ce dédoublement du deuxième bruit. Le bruit surajouté est bien diastolique, mais il présente un éclat quelque peu curieux et surtout il paraît plus loin du deuxième bruit qu'on ne le note d'habitude dans le dédoublement mitral. Dans certaines diastoles, on pourrait même le rythmer en galop. Cette auscultation rapide, faite en fin de matinée au moment de quitter le service, laisse une telle impression de doute pour une lésion mitrale, qu'on décide de radioscopier immédiatement le malade, malgré une panne de l'appareil radiologique du service qui oblige à se transporter dans un service voisin. L'examen radioscopique révèle un cœur de volume presque normal, ne rappelant en rien le cœur mitral, et surtout une belle plaque calcaire péricardique, au voisinage du diaphragme. Le diagnostic de symphyse du péricarde s'impose donc et le pseudo-dédoublement mitral est sans doute un bruit protodiastolique de calcifications péricardiques, comme le démontre le tracé phonocardiographique pris ultérieurement (cf. fig. 1).

On apprend, quelques jours plus tard, que le malade n'a jamais eu de rhumatisme ou d'accident tuberculeux, mais qu'il a été hospitalisé en août 1935, pour gros foie et ascite, dans le service du Dr Roubier. On avait alors discuté l'hypothèse de symphyse péricardique, mais, se basant sur l'arythmie complète et le dédoublement du deuxième bruit, on avait admis le rétrécissement mitral. A noter qu'une radiographie faite à cette époque, et que nous avons pu retrouver, montrait déjà nettement des calcifications péricardiques et que l'inoculation du liquide d'ascite au cobaye s'était révélée négative.

De 1935 à 1938, le malade avait pu sortir du service, reprendre une vie assez active, malgré l'absence de traitement suivi. L'œdème et l'ascite avaient disparu ; seules persistaient la dyspnée d'effort, la cyanose et l'hépatomégalie.

Le malade acceptant une intervention, le Dr Creyssel pratique une péricardiectomie selon la technique de Schmieden. Opération bien conduite, sans autre incident qu'une petite moucheture de la plèvre gauche rapidement oblitérée. Les suites opératoires immédiates sont d'abord satisfaisantes, mais dès le deuxième jour s'installe un syndrome hyperthermique avec cyanose et dyspnée et la mort survient rapidement.

L'autopsie ne fournit aucune explication de cet échec de l'opération, mais permet de vérifier l'absence de toute lésion valvulaire et de préciser les lésions péricardiques, en particulier l'importance des plaques calcaires. Examens bactériologiques et anatomo-pathologiques complètement négatifs au point de vue tuberculose.

OBSERVATION XL

GALLAVARDIN et GRAVIER (inédite)

Résumé. — *Malade de 20 ans, présentant tous les signes d'une symphyse du péricarde, dont le début remontait à six mois.*

La dyspnée est particulièrement marquée.

Résection péricardique sans incidents. Décès dans l'hyperthermie, avec dyspnée et cyanose, 30 heures après l'opération.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une symphyse fibreuse très épaisse et que la résection n'avait pas été poussée jusqu'à la surface du myocarde.

Il s'agit d'un malade, sans antécédents d'aucune sorte, âgé de 20 ans, qui entre à l'hôpital, dans le service du Dr Gallavardin, sur les conseils du Dr Gravier, en vue d'une intervention pour une symphyse du péricarde. Le malade se plaint d'une dyspnée d'effort marquée, qui ne date que de six mois, c'est-à-dire de l'automne 1926. Jusqu'à cette date, le malade n'a rien à signaler. Depuis lors, dyspnée rapidement progres-

sive, d'installation rapide, interdisant actuellement tout travail au malade. Depuis trois ou quatre mois s'est développée une ascite qui a déjà nécessité une ponction.

L'examen objectif révèle de l'anasarque, avec œdème des jambes et des lombes et volumineuse ascite qu'on ponctionne pour la seconde fois, ce qui permet de percevoir un gros foie. Il existe une grosse distension des jugulaires, avec un peu de cyanose des pommettes et des lèvres. L'auscultation du cœur est aussi négative que possible. La sonorité est normale dans toute la région précordiale ; aucun choc, aucun mouvement de la paroi précordiale ; à l'auscultation, bruits lointains et faibles, mais qui sont encore perceptibles au siège du galop. Il n'y a pas de pouls jugulaire anormal, et, à la radiale, il existe un peu d'érétisme, et un peu d'affaiblissement des pulsations dans l'inspiration.

On ne peut aucunement douter de l'origine cardiaque des accidents et devant cette asystolie, à type hépato-ascitique et à cœur silencieux, on ne peut vraiment faire aucun autre diagnostic que celui de symphyse du péricarde.

L'examen radioscopique montre qu'il persiste un léger épanchement à la base gauche, malgré une ponction de 100 grammes pratiquée la veille. Le cœur dans son ensemble n'apparaît pas gros. Les battements existent mais sont très faibles, à gauche. En revanche, le bord droit du cœur a des limites floues, si bien que l'on voit à peine l'insertion diaphragmatique qui semble avoir conservé sa forme d'angle aigu. Il n'y a pas de liquide à la base droite, mais il existe, à deux travers de doigt au-dessus du diaphragme, une bande sombre qui est peut-être due à des lésions parenchymateuses.

Tout cet ensemble est en faveur d'une symphyse tuberculeuse primitive, c'est-à-dire sans stade de péricardite aiguë, sans épanchement. Au reste, le malade est entré très progressivement dans son asystolie, sans avoir présenté, au début, aucune scène péricardique. On propose au malade une intervention qui est acceptée. On a l'impression que la cardiolyse sera plus indiquée que l'opération de Brauer ; car l'existence d'une lame pulmonaire en avant du cœur, très nettement vue lors de l'examen radioscopique, en position transverse,

montre que ce ne sont pas les adhérences péricardio-pariétales qui doivent gêner le fonctionnement du cœur. La tension veineuse est à 32 cm. d'eau.

L'intervention fut pratiquée le 18 mars 1927, par le Dr Wertheimer, après ponction d'ascite et ponction pleurale gauche. On incise le péricarde sur la ligne médiane et on clive au bistouri sur toute la région antérieure du ventricule droit. Le clivage atteint l'extrémité antérieure du ventricule gauche, et on s'efforce, avec le doigt, de décoller jusqu'à la région de la pointe sans oser aller plus loin. Le feuillet péricardique ainsi décollé est sculpté au bistouri sur la face externe, afin de le détacher de la plèvre pariétale médiastine, puis réséqué. Deux incidents à signaler : deux ou trois fissures pleurales immédiatement suturées, et, à la fin de l'intervention, les mouvements respiratoires s'espacant de façon inquiétante ; on fut obligé de comprimer le thorax avec les mains pour faire renaître le rythme respiratoire normal.

Dès le soir, le malade présente un état de shock assez marqué qui s'accroît le lendemain matin, puis s'améliore passagèrement. La température monte à 39° et la mort survient à 16 heures, soit 30 heures après l'opération, au milieu de phénomènes de shock intense.

A l'autopsie, on trouve une symphyse généralisée à la totalité du cœur. Il s'agit d'une véritable gangue péricardique, présentant à peu près 8 mm. d'épaisseur. Ce carcan est adhérent par tout son pourtour aux organes voisins et notamment aux deux plèvres qui ne font qu'un avec lui. Il y a donc un certain degré de péricardite externe. A noter également d'assez volumineux ganglions, un peu ardoisés, avec points jaunes à la coupe. A la face profonde de la cuirasse péricardique, il existe une zone celluleuse qui semble permettre une certaine mobilisation du cœur. La cuirasse péricardique présente partout la même constitution : une lame fibreuse à l'extérieur, qui est le péricarde pariétal ; au centre une sorte de galette fibrineuse, ressemblant à du papier buvard, extrêmement épaisse (2 mm.), à surface tomenteuse et qui est constituée par un exsudat fibrineux lamelliforme ; enfin le péricarde viscéral, à surface très épaissie. Aucune géode. De ci,

de là, quelques points jaunâtres et un caséeux. Il existait deux plans de clivage possibles : au-dessus et au-dessous de la lame fibrineuse médiane ; ce dernier plus facile que le premier, et qui aurait permis à la main de glisser tout autour du cœur. L'erreur a été d'inciser d'une façon trop timide le péricarde et de décoller laborieusement le péricarde pariétal de la couche fibrineuse, alors qu'il aurait fallu traverser cette couche fibrineuse en l'effondrant au besoin à la sonde cannelée, pour trouver le second plan de clivage. Le cœur n'est pas gros : le myocarde, les valvules et l'aorte ne présentent pas de lésions. Sur le bord droit du cœur, infiltration œdémateuse qui explique l'ombre radioscopique floue. Rien aux sommets pulmonaires, mais, à droite, petit foyer de broncho-pneumonie caséeuse du volume d'une noix, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen.

OBSERVATION XLI

WHITE (216)

Il s'agit d'un homme de 36 ans qui présenta en septembre 1933 de la fièvre, une toux légère et des sueurs profuses, en même temps qu'il accusait une douleur vive en arrière du sternum. La radioscopie montrait une ombre cardiaque très élargie. On fit le diagnostic d'épanchement péricardique que vint confirmer une ponction, qui ramena du liquide. Le malade passa trois mois au lit avec une fièvre oscillante et ne guérit jamais complètement. Sept semaines en effet après cet épisode, s'installèrent progressivement une ascite et un œdème des membres inférieurs qui ne firent que s'accroître.

A l'entrée, malade très peu dyspnéique mais présentant une cyanose très marquée des lèvres et des extrémités. La pointe cardiaque n'était ni visible, ni palpable. Le rythme était rapide, à 104, régulier, avec des bruits assourdis à la pointe et sans souffle. Phénomène du pouls paradoxal. T. A. à 105/90. Il existait les signes d'un hydrothorax droit. L'abdomen était augmenté de volume, distendu par une énorme ascite, qui, après ponction, permettait de sentir un foie gros et mou dont le bord inférieur était à mi-chemin entre les

fausses côtes et l'ombilic. Le malade passa six semaines à l'hôpital, présentant 38° presque tous les soirs et parfois 38°5. On fit quatre ponctions d'ascite. L'examen aux rayons X montrait un cœur un peu hypertrophié, spécialement au niveau de l'oreillette droite. Il existait du liquide dans les deux cavités pleurales. L'électrocardiogramme montrait un rythme régulier et rapide, des complexes de bas voltage et une onde T aplatie en D I et inversée en D II et D III.

On tenta la péricardiectomie le 2 avril 1934. On tomba sur un péricarde extrêmement épaissi sur la totalité de la surface cardiaque. On en fit une résection partielle. L'état du malade devint critique dès le début de l'opération et, très shocké, il ne survécut que quelques heures. L'autopsie ne put pas être pratiquée. L'examen du péricarde qui avait été enlevé permit de constater la présence de nombreux tubercules crûs.

OBSERVATON XLII (résumée)

WHITE (216)

Il s'agissait d'un jeune homme de 23 ans, jusqu'alors en parfaite santé, qui commença à noter l'apparition d'œdèmes généralisés en 1930. La dyspnée s'installa rapidement et motiva l'entrée du malade à l'hôpital le 5 janvier 1931. A l'entrée, on constatait les signes d'une anasarque étendue, atteignant la face, le cou, le tronc et les membres. Il existait une cyanose nette, mais discrète. Les bruits du cœur étaient lointains. Il n'y avait pas de souffle. Pouls paradoxal extrêmement net. Le rythme cardiaque était régulier, aux environs de 100. Après ponction, on sentait un gros foie dur. Six jours de suite on dut ponctionner le malade : le 5 janvier, ponction d'ascite ; le 6 janvier, ponction du péricarde (100 cc. de liquide louche) ; le 7 janvier, ponction pleurale droite (blanche) ; le 8 janvier, nouvelle ponction d'ascite ; le 9 janvier, nouvelle ponction péricardique : 95 cc. de liquide qui, inoculé au cobaye, tuberculisa cet animal ; enfin le 13 janvier, ponction pleurale droite : 900 cc. de liquide. La pression veineuse était de 32 cm. d'eau.

En raison de la gravité du tableau clinique et de l'impossibilité d'obtenir une guérison par le traitement médical, on opéra le malade, la main forcée, le 14 janvier 1931. Le péricarde était extrêmement épaissi et, à l'incision, il laissa échapper environ 130 cc. de liquide jaune paille sous pression. On fit une résection péricardique antérieure, mais on ne constata pas, comme à l'accoutumée, un bon épanouissement du cœur en fin d'intervention. Le malade mourut le 15 janvier, au milieu de phénomènes de shock. L'autopsie ne put pas être pratiquée.

OBSERVATION XLIII (résumée)

BECK (inédite)

Il s'agissait d'un homme de 26 ans, qui présentait tous les signes d'une tuberculose pulmonaire et médiastinale pour lesquelles il était traité médicalement depuis environ un an. Il avait un gros foie, de l'ascite, des signes de compression médiastinale et une température hectique.

La résection péricardique fut pratiquée le 17 juin 1937. On trouva des tubercules dans le tissu cicatriciel. Il existait une infiltration du myocarde par le tissu fibreux, si serré que la dissection en fut impossible. Le malade mourut le lendemain. En plus de la tuberculose pulmonaire, l'autopsie permit de constater la présence de formations fibreuses extensives dans le médiastin. Ce tissu fibreux avait plus de 1 cm. d'épaisseur. La résection était techniquement impossible, même à l'autopsie. Le cœur était extrêmement petit, véritablement atrophié.

II. MORTS SUBITES

OBSERVATION XLIV (résumée)

BECK (inédite)

Il s'agissait d'un garçon de 15 ans, qui présentait une péricardite aiguë à la suite d'une histoire de bronchite. La cavité péricardique fut ponctionnée 53 fois, et on retirait environ 1 litre chaque fois. L'inoculation de ce liquide fut négative au point de vue tuberculose. Comme cette phase aiguë s'éternisait, on lui injecta du violet de gentiane dans la cavité péricardique. Sa température monta à 40°, puis il guérit, et se trouva bien pendant 5 ans. Au bout de ce laps de temps, s'installèrent progressivement tous les signes d'une compression cardiaque par péricardite cicatricielle généralisée.

Ce petit malade fut opéré le 10 septembre 1934. Au cours de la résection, et à la suite d'une brèche pleurale, le cœur s'arrêta brusquement de battre. L'adrénaline et le massage direct du cœur furent sans action. Un électrocardiogramme pris au cours de l'opération, montra qu'il s'agissait de fibrillation ventriculaire. La cause de cette fibrillation était, au moins en partie, la dilatation du cœur. La compression s'était relâchée et, sous l'effet de la pression veineuse élevée, le cœur s'était dilaté. Il venait de se produire un pneumothorax qui avait créé une pression pulmonaire positive, ce qui avait augmenté la dilatation du ventricule droit. Le cœur chancela sous le fardeau, et la pression artérielle s'écroula en même temps que la pression de la circulation coronaire. L'anoxémie du myocarde se développa alors. La fibrillation ventriculaire en fut la complication ultime.

OBSERVATION XLV (résumée)

BECK (inédite)

Il s'agissait d'un homme de 36 ans, qui présentait le degré le plus sévère de compression cardiaque que l'on puisse rencontrer. La pression veineuse était à 45 cm., et les signes

de compression du ventricule droit étaient à leur maximum. La résection se fit cependant sans complication ni incident. Le cœur s'épanouit comme à l'accoutumée, à la fin de l'opération et, immédiatement après, la circulation semblait améliorée. Sept heures environ après l'opération, la circulation s'arrêta soudain, par fibrillation ventriculaire probable. Un autre facteur de gravité était représenté par un état d'atrophie sévère, qui ne pouvait probablement plus suffire à la propulsion de l'énorme quantité de sang circulant. Il aurait sans doute été judicieux de pratiquer une saignée avant l'opération.

OBSERVATION XLVI (résumée)

BECK (inéдите)

Il s'agissait d'une femme de 37 ans, qui se présentait au stade ultime de la compression chronique du cœur par péricardite calcaire généralisée. Elle avait eu une pneumonie gauche avec empyème, à l'âge de 17 ans. Elle avait l'abdomen enflé depuis 5 ans. Au commencement de juin 1935, on la ponctionnait environ toutes les 5 semaines. Elle avait perdu son tissu graisseux sous-cutané et se trouvait confinée au lit. Le taux de son débit cardiaque était extrêmement bas, atteignant à peine 23 cc. par battement. Sa pression veineuse était de 26 cm. d'eau. Un dépôt calcaire d'environ 1 cm. d'épaisseur enveloppait le cœur. La portion antérieure de ce dépôt calcaire fut réséquée. Lors de l'opération, le cœur ne battait que faiblement. Il s'arrêta même de battre une ou deux fois au cours de l'intervention. Trente-six heures plus tard, la malade mourut subitement. La défaillance du myocarde, liée à l'atrophie par non fonctionnement, fut sans doute la cause principale de la mort. Dans ce cas l'étiologie était sans doute pneumococcique, car l'empyème ancien s'était vraisemblablement accompagné de péricardite.

OBSERVATION XLVII (résumée)

BECK et CUSHING (12)

Il s'agissait d'un homme de 30 ans, qui entra à l'hôpital pour une ascite très marquée datant de un mois, pour des œdèmes légers, pour de l'engorgement des veines, pour de la cyanose et de la dyspnée. On lui trouva en plus un très gros foie, un pouls paradoxal et une pression veineuse à plus de 35 cm.

L'opération fut pratiquée le 8 août 1931. L'agent de la compression était avant tout liquidien. Il y avait dans la cavité péricardique environ 200 cc. de liquide hémorragique. Le péricarde pariétal était épaissi, et il existait un tissu cicatriciel mince sur l'épicarde. Il n'existait pas d'adhérences entre le péricarde cicatriciel et le cœur. On évacua le liquide. On fit une résection partielle du péricarde pariétal et on pratiqua l'exérèse du tissu cicatriciel de l'épicarde. Le malade fut nettement amélioré ; mais dans les suites opératoires immédiates, il se produisit une suppuration de la plaie opératoire. La mort subite se produisit le 7 septembre, soit un mois après l'opération. La suppuration médiastinale a pu être responsable de la mort, mais il est, peut-être, plus vraisemblable, d'admettre comme cause du décès un trouble myocardique.

OBSERVATION XLVIII (résumée)

WHITE (216)

Il s'agissait d'un homme de 52 ans, qui commença à noter de la dyspnée d'effort en janvier 1922. En juillet, apparut l'œdème des jambes qui, en septembre, atteignit les cuisses. En février 1933, se développa un hydrothorax bilatéral, intarissable, qui a, depuis lors, été ponctionné en moyenne une fois par semaine.

Il entra à l'hôpital le 23 septembre 1933. On constate une dyspnée modérée, des veines du cou distendues, des signes d'hydrothorax bilatéral, un œdème léger des membres infé-

rieurs, une ascite moyenne et un gros foie dur débordant le rebord costal de 5 travers de doigt. La pointe cardiaque est mal sentie. Il existe de l'arythmie complète lente, et à la pointe un souffle systolique moyen, et un troisième bruit plutôt fort. Le pouls était petit, non paradoxal ; tension artérielle 105/60.

L'examen radiologique montrait une calcification étendue du péricarde disposée en cercle depuis l'artère pulmonaire jusqu'à la face diaphragmatique du cœur. On ne voyait pas de battements cardiaques, sauf à la pointe. Gros épanchements des deux plèvres. L'électrocardiogramme montrait de la fibrillation auriculaire, des complexes de bas voltage et une inversion de l'onde T en D I et en D II.

La résection péricardique fut pratiquée par le Dr Churchill, le 30 septembre 1933. On trouva un péricarde très épaissi et calcifié, particulièrement au niveau du ventricule droit. L'opération fut difficile, sans incident notable. Les suites furent orageuses, avec œdème aigu du poumon. On dut ponctionner les deux plèvres. Le malade mourut subitement, six jours après son opération. L'autopsie montra une symphyse péricardique chronique avec calcifications spécialement étendues en arrière, mais sans lésions nettes de tuberculose, un foie cirrhotique, des poumons œdémateux et congestifs, une symphyse pleurale bilatérale et de la périsplénite.

OBSERVATION XLIX (résumée)

BURWEL et STRAYHORN (41 et 45)

Il s'agissait d'un homme de 36 ans, qui entra à l'hôpital le 16 février 1930 pour de la dyspnée et de l'anasarque. Cinq mois avant son entrée, il nota pour la première fois de l'enflure des pieds et des chevilles. Puis il se mit à tousser, et la dyspnée fit son apparition. Les crises d'étouffement furent d'abord uniquement provoquées par l'effort, puis elles survinrent même au repos. Bientôt il constata l'augmentation du volume de son ventre et un peu d'enflure de la face.

A l'examen, on constate une dyspnée extrême, une cyanose légère, des œdèmes généralisés et de la distension des veines

du cou. Il existait une ascite moyenne, et un foie qui dépassait le rebord costal droit de 8 cm. Il existait aussi des signes d'épanchement des deux bases. L'auscultation du cœur était négative. Le rythme était régulier autour de 110. Pouls paradoxal typique. T. A. 12/10.

L'examen radiologique du thorax montra l'existence d'une légère augmentation de l'ombre cardiaque, surtout à droite. Il n'existait que de très légères pulsations visibles. Les contours du cœur étaient tracés comme au cordeau. Un électrocardiogramme montrait une tachycardie sinusale, un intervalle P-R de 16 centièmes de secondes, des complexes de bas voltage, et une inversion de l'onde T en D II et D III.

L'évacuation des divers épanchements et le traitement médical améliorèrent progressivement le malade dont la tension veineuse était de 24 cm. d'eau.

On tenta une résection du péricarde qui se passa sans incident notable. Mais le malade mourut subitement environ 12 heures après l'opération. L'autopsie permit de constater que le cœur était petit, qu'il n'y avait presque pas de lésions de symphyse externe, mais par contre une fusion étroite et totale des deux feuillets du péricarde, qu'on pouvait cependant séparer au doigt. Les deux feuillets péricardiques réunis ainsi représentaient une épaisseur de plus de 5 mm. Le myocarde était extrêmement atrophié. L'examen microscopique permit de conclure à une infection tuberculeuse évolutive. Des cellules géantes, de petites plages de caséification et une infiltration par des mononucléaires et des lymphocytes se trouvaient dispersés dans toute l'étendue de la coupe.

III. ECHECS DUS A DES ACCIDENTS PLEURAUX

OBSERVATION L (résumée)

BECK et CUSHING (12)

Il s'agissait d'une femme de 23 ans, qui se présentait en état d'anasarque, avec de la dyspnée d'effort. Ces troubles apparurent à la suite d'une pneumonie, en février 1930, qui se compliqua de péricardite avec épanchement. L'ascite apparut un mois plus tard. Une opération de Talma ne changea rien au tableau clinique, et les paracentèses furent fréquemment nécessaires.

A l'entrée, abdomen distendu par une énorme ascite, gros foie, dilatation et distension veineuses, pression veineuse à 27, cyanose des lèvres et des ongles, pouls rapide et petit. Il existait de gros signes radiologiques de fixation du cœur à la paroi thoracique.

La résection fut pratiquée le 25 novembre 1931 ; de gros incidents se produisirent : le premier fut une ouverture traumatique de l'oreillette droite, dont il s'échappa au moins 500 cc. de sang avant qu'on pût suturer la blessure. On eut également beaucoup de peine à libérer les plèvres symphysées. Rapidement après l'opération, se développa un pneumothorax gauche qui provoqua la mort 20 heures après l'opération. L'autopsie montra l'existence d'un abcès tuberculeux à la base du cœur, au niveau des gros vaisseaux. La péricardite fibreuse ne présentait pas de lésions tuberculeuses typiques. Mais en raison de l'abcès, et malgré la pneumonie ancienne, on doit considérer ce cas comme d'origine tuberculeuse.

OBSERVATION LI (résumée)

WHITE (216)

Il s'agissait d'un jeune nègre de 18 ans, qui entra à l'hôpital en août 1930 avec les signes d'un gros épanchement péricardique et une température légère. Cette péricardite sub-

aiguë nécessita de fréquentes ponctions du péricarde, et elle finit par guérir. Le malade ne put passer que deux mois chez lui, car rapidement l'enflure abdominale et la dyspnée d'effort se développèrent. La résection du péricarde fut pratiquée le 16 avril 1931. Le malade en ressentit une amélioration légère, mais non satisfaisante. L'examen histologique du tissu réséqué permit de se rendre compte qu'il s'agissait de tuberculose.

Le malade revint à l'hôpital le 5 février 1934, présentant à peu de chose près les mêmes signes que lors de son précédent séjour. On décida de réintervenir, ce qui fut fait le 23 février 1934. On trouva un péricarde très épaissi et adhérent au cœur. On pratiqua plusieurs larges débridements pour libérer le cœur, et l'excision fut très large du côté gauche. Le malade semblait très amélioré, lorsqu'apparut un empyème gauche qui aboutit à la mort le 22 mars 1934, deux mois après l'opération. L'autopsie montra un empyème bilatéral avec pancréatite aiguë et otite moyenne gauche. On constata en outre l'existence d'une symphyse péricardique chronique tuberculeuse avec cirrhose cardiaque du foie.

IV. ECHECS DUS A UNE DISSEMINATION TUBERCULEUSE

OBSERVATION LII (résumée)

BROC, DEMIRLEAU, CALO et CARUANA (39)

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, qui se présenta à l'hôpital en pleine asystolie le 5 août 1937. On dut lui faire le lendemain une paracentèse d'urgence, qui donna issue à 7 litres de liquide d'aspect banal. Le début de ces accidents remontait à plus de 3 ans. La dyspnée d'effort avait été le premier signe ; et depuis janvier, le malade avait vu son ventre augmenter de volume, en même temps qu'il présentait une température subfébrile et des troubles digestifs.

A l'examen du thorax on constatait l'absence de l'expansion inspiratoire de la partie inférieure du thorax. Parallèlement aux révolutions cardiaques, il existait une rétraction systolique antérieure et surtout une dépression systolique latérale et postérieure. A la palpation, on observait la fixité de la pointe cardiaque dans toutes les positions. La percussion mettait en évidence une énorme matité précordiale, symétrique par rapport au bord gauche du sternum. Les bruits étaient normaux, le pouls petit, régulier à 90, paradoxal. T. A. 10/7. La cuti-réaction à la tuberculine était subpositive.

L'examen radiologique du cœur montrait une dilatation totale très importante, des contours très flous, surtout à droite, des pulsations presque imperceptibles, et une très grande fixité de la pointe. A la base du poumon droit existaient des traînées opaques. L'électrocardiogramme montrait une tachycardie sinusale à 100, un aplatissement général des déflexions dans les trois dérivations et une inversion de l'onde T en DI et DII. Le sphygmogramme montrait un retard du début du remplissage artériel aux différents segments explorés. Le phonocardiogramme montrait des bruits normaux au niveau de l'orifice mitral. Au niveau de l'orifice pulmonaire, il existait deux bruits surajoutés, pathologiques, rapides, de périodicité élevée, occupant l'un la moitié de la systole et l'autre la moitié de la diastole, bien qu'étant un peu plus rapproché du second bruit que du premier. On l'interpréta comme étant la traduction graphique d'un frottement dû à des adhérences péricardiques. On proposa l'intervention au malade qui l'accepta.

L'intervention eut lieu le 7 octobre 1937. Il n'existait pas de symphyse pleurale. Le péricarde est épaissi, présentant des granulations et un petit épanchement localisé. L'examen histologique du tissu réséqué permit de penser à la tuberculose, mais non de l'affirmer. Le malade sembla très amélioré par l'opération ; mais, au bout d'un mois, apparurent des signes qui réalisèrent rapidement le tableau classique de la méningite tuberculeuse aiguë, avec B. K. dans le l. c. r. La mort se produisit le 4 novembre 1937. L'autopsie montra la présence de nombreuses granulations autour des

méninges, des plèvres et du péritoine. Il existait des épanchements pleuraux et péritonéaux. Les poumons étaient sains, le foie muscade, et tous les organes présentaient des signes de congestion veineuse. La péricardite chronique était totale avec des adhérences très étendues. Le péricarde mesurait, en certains points plus de 2 cm. Le cœur était très dilaté, flasque, sans aucune lésion valvulaire.

V. ECHEC DU A UNE FISTULISATION TUBERCULEUSE DE LA PLAIE

OBSERVATION LIII (résumée)

SCHMIEDEN (inédate)

Il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans, présentant au complet un syndrome de constriction cardiaque chronique. Elle avait eu, quelques mois auparavant, une péricardite aiguë fébrile, d'origine indéterminée. Très rapidement s'étaient développés des signes d'anasarque tellement impressionnants que l'on consentit à opérer la malade malgré la persistance des signes inflammatoires.

L'intervention eut lieu en octobre 1937. Elle fut simple et sans incident. La malade s'améliora pendant quelque temps ; mais très rapidement des fistules tuberculeuses multiples, se produisirent autour de la cicatrice. Actuellement (novembre 1938) la malade présente 7 à 8 fistules par où s'écoule un pus verdâtre, riche en B. K., bien que le liquide trouvé à l'opération n'ait pas tuberculisé le cobaye. La malade a énormément maigri. Elle est dans un état de déchéance extrême. Sa mort semble imminente. Tous ces accidents eussent sans doute été évités, si l'on avait attendu, pour opérer, la disparition complète du liquide péricardique.

VI. ECHECS DUS A DES COMPLICATIONS PULMONAIRES

OBSERVATION LIV (résumée)

BECK (inérite)

Il s'agissait d'un homme de 26 ans, qui présentait le tableau de la compression chronique du cœur par une péricardite fibreuse tuberculeuse. Il s'agissait d'une tuberculose encore en activité. Le malade présentait de la fièvre et on était obligé de ponctionner le thorax tous les quatre jours.

L'opération était urgente ; le malade commençait à s'émacier. La résection fut pratiquée le 13 juin 1938. En trois jours, la circulation s'améliora nettement, mais la fièvre se développa et le malade mourut de pneumonie le cinquième jour.

OBSERVATION LV (résumée)

WHITE (216)

Il s'agissait d'une femme de 31 ans, qui entra à l'hôpital le 5 août 1930 parce que, depuis 2 ans, à la suite d'une otite, elle avait vu s'installer de la dyspnée d'effort et de l'œdème des chevilles. Depuis deux mois elle avait remarqué une recrudescence de sa dyspnée et de ses œdèmes et de l'augmentation du volume de son ventre. Elle s'améliora, passa quelques mois chez elle ; puis, rentra à l'hôpital. Elle présentait à ce moment-là une cyanose nette, une augmentation des battements des veines jugulaires, un gros foie, un peu d'ascite, une température entre 37°,8 et 38, un troisième bruit à l'auscultation de la pointe cardiaque, et de l'obscurité à la base pulmonaire droite.

L'examen aux rayons X montrait la présence de calcifications péricardiques annulaires, avec une dilatation des oreillettes. Il y avait un peu de liquide à la base droite. L'électrocardiogramme montrait des extrasystoles auriculaires droites, avec un rythme normal à 100, des complexes de bas

voltage et une onde T aplatie dans les trois dérivations. La pression veineuse était de 16 cm. d'eau.

La résection fut pratiquée le 29 avril 1931. On trouva un péricarde fibreux avec d'énormes plaques calcifiées et en un point, quelques gouttes de pus collecté qui se révéla stérile à l'examen. On ne put mettre en évidence la tuberculose dans le tissu excisé.

Deux mois après son opération, la malade rentra à l'hôpital pour un syndrome pulmonaire subaigu avec température. Après plusieurs mois, elle mourut le 18 avril 1932. En plus de la symphyse péricardique et de la pachy-pleurite bilatérale, on trouva deux abcès du poumon droit.

VII. ECHEC DU A UNE SUPPURATION

LOCALE BANALE

OBSERVATION LVI (résumée)

ROBERTS (168)

Il s'agissait d'un homme de 37 ans, qui, six mois avant son entrée à l'hôpital, vit s'installer très rapidement de la dyspnée et de l'ascite en même temps qu'il constata des irrégularités cardiaques. A l'entrée, le 6 janvier 1937, on constate une légère cyanose, de la distension des veines jugulaires qui semblent animées de battements systoliques. Le pouls est relativement lent, en arythmie complète, paradoxal. Epanchement pleural droit. L'auscultation cardiaque est négative. Il existe un gros foie, dépassant le rebord costal de cinq travers de doigt. Il ne semble pas y avoir d'ascite actuellement, mais il existe des œdèmes des jambes et des pieds.

L'examen radiologique permet de constater l'existence de liquide pleural à droite et surtout d'une péricardite calci-

fiée. L'électrocardiogramme permet de confirmer l'existence de la fibrillation auriculaire, avec un rythme ventriculaire à 60, des complexes de bas voltage et une inversion de l'onde T dans toutes les dérivations. L'opération fut acceptée par le malade.

On pratiqua le 21 janvier 1937 une péricardiectomie partielle. La plus grande partie de la face antérieure du cœur fut débarrassée de son péricarde épaissi, calcifié. On eut beaucoup de difficulté à trouver une ligne de démarcation entre le péricarde et le myocarde. Et on fut gêné par des hémorragies et par l'ouverture traumatique des deux plèvres. Après l'opération, la température s'alluma et atteignit 39°, la plaie se mit à suppurer, et la malade mourut le 30 janvier 1937, neuf jours après l'opération. A l'autopsie, on trouva du liquide trouble dans les deux cavités pleurales et une collection de liquide analogue dans le médiastin antérieur. Myocarde en très mauvais état. Valvules saines. Cirrhose cardiaque vraie.

VIII. ECHECS DUS A L'EVOLUTION ULTERIEURE DE LA SYMPHYSE MALGRE LA PERICARDIECTOMIE

OBSERVATION LVII (résumée)

SANTY et BERNHEIM (176)

Il s'agissait d'un garçon de 13 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels antérieurs. Il n'avait jamais présenté aucun stigmate de tuberculose, ni n'avait jamais eu non plus aucune atteinte articulaire rhumatismale.

Le début de l'affection remonte à 4 mois environ. Peu à peu, le malade avait vu ses jambes enfler le soir, jusqu'à lui donner une impotence presque complète. Mais, à ce mo-

ment, on ne relève aucun signe cardiaque : ni dyspnée, ni palpitations. Ensuite, à cet œdème des membres inférieurs, s'est substitué un tableau d'ascite, mais qui ne s'est pas constitué extrêmement rapidement, et qui n'a imposé une paracentèse que deux mois après son début. On a ainsi retiré quatre litres et demi de liquide. Ce qui frappe, dans l'histoire de ce malade, c'est l'absence d'étiologie, l'absence aussi de troubles cardiaques prémonitoires à cette symptomatologie d'œdèmes.

A l'entrée, le 1^{er} mars 1937, malade semblant avoir un bon état général, ne présentant aucune dyspnée, mais frappant, à première vue, par une cyanose assez intense de la face et un développement assez considérable de la circulation collatérale au niveau du front. Ce malade présente essentiellement une ascite : le ventre est énorme, avec circulation collatérale, déplissement de la cicatrice ombilicale et signe du flot. Il n'existe aucun œdème actuel des membres inférieurs.

Examen cardiaque : l'inspection ne donne aucun renseignement : ni dépression costale, ni retrait systolique. La percussion ne donne pas la matité que l'on attendait. La palpation ne permet pas de percevoir les battements du cœur.

L'auscultation permet d'entendre des bruits normaux, ne semblant pas lointains, mais qui sont rapides ; peut-être en position assise, sont-ils un peu étouffés, laissant à penser qu'il existe un épanchement.

Il n'existe aucun des signes périphériques classiques. Gonflement inspiratoire des jugulaires ; pouls paradoxal, etc.

A l'examen pulmonaire, les bruits sont normaux, sans adventices.

L'examen radiologique montre une ombre cardiaque très agrandie, éveillant l'idée d'une péricardite. Il n'existe certainement pas de médiastinite, parce que les contours sont nets, avec, au centre, une ombre plus dense, qui semble bien animée de battements.

Le malade a été amélioré par une ponction d'ascite qui a permis de sentir un gros foie dur. Sa pression veineuse est, au coude, à 35.

L'intervention fut pratiquée le 18 mars 1937 (Docteur SANY), Anesthésie au protoxyde d'azote, complétée à l'éther.

Incision de Delorme, partant de la deuxième côte gauche, descendant au milieu du sternum et le long de la septième côte. Dissection du grand pectoral et de la peau. On rabat vers la gauche. Résection des troisième, quatrième, cinquième cartillages costaux et de 2 cm. de chacun de ces côtes. Ligature de la mammaire interne dans le deuxième et le cinquième espaces intercostaux. Résection, par morcellement, du bord gauche du sternum et découverte du cul de sac pleural gauche. Moucheture pleurale dans le sommet de la résection sternale (augmentation de la pression de l'oxygène à 10, pour éviter le pneumothorax chirurgical).

Décollement progressif de la plèvre et mise à nu du péricarde qui est tendu et immobile. Incision progressive. On arrive dans la cavité remplie de liquide séro-fibrineux, dont on évacue 50 cc. (prélèvement aseptique). On explore la cavité péricardique au doigt : la face interne est grenue. Le cœur paraît moins mobile que normalement. On se contente d'une résection très limitée. Fermeture par réapplication du lambeau, après avoir mis un point au catgut sur une moucheture pleurale, faite en disséquant le cul-de-sac.

L'examen du tissu péricardique réséqué ne donne pas au Dr NOEL l'impression qu'il s'agisse d'un processus tuberculeux, mais seulement d'une inflammation subaiguë discrète.

Cependant, le liquide péricardique prélevé à l'opération fut inoculé au cobaye et tuberculisa l'animal.

Les suites opératoires ne furent pas simples. La diurèse ne s'établit qu'au bout de quelques jours. Le pouls resta rapide. Les œdèmes ne cédèrent pas tout de suite. Il se produisit un épanchement pleural gauche, probablement d'origine opératoire, qui nécessita plusieurs ponctions. On dut faire de même plusieurs paracentèses abdominales.

Le 10 mai 1937, on pouvait considérer le petit malade comme amélioré par l'intervention. Il pouvait se lever et marcher sans présenter de dyspnée. Le syndrome asciti-

que s'est un peu modifié et l'hydrothorax gauche ne s'est pas reproduit.

L'état du malade resta stationnaire tout l'été, nécessitant encore quelques ponctions d'ascite. Il fut revu dans le même état le 9 septembre 1937, capable de mener une vie sub-normale, à condition de ne pas se fatiguer.

Les phénomènes asystoliques reprirent bientôt leur marche implacable et on apprit, fin novembre 1937, le décès du petit malade. L'autopsie ne fut pas pratiquée.

OBSERVATION LVIII

BECK et CUSHING (12)

Il s'agissait d'un jeune homme de 28 ans, qui venait consulter pour une ascite datant de 8 ans. Il avait eu jusque-là une excellente santé. Cette ascite avait eu un début insidieux et progressif, et elle nécessitait une ponction à peu près toutes les trois semaines. Le malade estimait à 780 litres la quantité totale de liquide qu'on lui avait retirée par ponction. En dehors d'un peu d'asthénie et de dyspnée, il ne présentait aucun autre trouble et pouvait vaquer à ses obligations professionnelles. L'inoculation du liquide au cobaye avait été plusieurs fois négative au point de vue tuberculeuse.

A l'entrée, il s'agissait d'un jeune homme émacié, légèrement cyanosé et qui présentait un abdomen proéminent. Les jugulaires étaient distendues ainsi que les veines de la partie supérieure de la paroi thoracique. Il existait du liquide dans la cavité pleurale gauche. Le cœur était gros, débordant nettement à droite. Phénomène du pouls paradoxal très net. T A 95/75. Il existait une énorme ascite et après ponction on pouvait sentir le rebord inférieur du foie à 4 cm. au-dessous du rebord costal. La pression veineuse était à 27 cm. et le débit cardiaque était de 2 litres 11 par minute, inférieur à la normale de 50 pour cent.

L'examen radiologique montrait des pulsations cardiaques à peine visibles et un cœur entièrement encastré dans une

enveloppe calcaire. Il existait du liquide dans la plèvre gauche. L'électrocardiogramme montrait des complexes de très bas voltage, dans toutes les dérivations.

La péricardiectomie fut pratiquée le 31 juillet 1933. Le péricarde était calcifié et les dépôts calcaires s'étendaient sur les deux ventricules, en avant et en arrière, et entouraient l'artère pulmonaire d'un véritable anneau. La résection fut aussi complète que possible, et, à la fin de l'opération, on vit le cœur se dilater normalement. Pas de lésions tuberculeuses typiques, à l'examen histologique.

Le malade réagit bien à l'opération. Rapidement, il put reprendre son travail. La plupart des symptômes avaient disparu et son débit cardiaque n'était plus que de 15 % inférieur à la normale. Cependant, en mai 1935, le malade fut ramené à l'hôpital dans un état très grave. Épuisé par un très long voyage, il y mourut en arrivant. L'autopsie révéla la présence d'un peu de liquide dans le thorax et l'abdomen. Sur le cœur s'était reformé un dépôt calcaire, là où avait eu lieu la résection. Ce nouveau dépôt était réuni à l'ancien par du tissu fibreux jeune qui formait comme une charnière. On ne put pas mettre en évidence de lésions tuberculeuses dans ce tissu cicatriciel. Il existait en somme une nouvelle compression cardiaque qui s'était développée au lieu et place de la première.

OBSERVATION LIX (résumée)

TUDOR EDWARDS (inédite)

Il s'agissait d'un homme de 44 ans, qui eut, en 1929, une pneumonie, puis une péricardite avec épanchement. En décembre 1936 commencèrent à apparaître de l'œdème des chevilles, des jambes et de la face, puis de l'ascite et un très gros foie.

A l'examen, le 20 août 1937, il présentait des veines cervicales animées de battements, un énorme foie, de l'ascite, et, aux rayons X, une image de calcification du péricarde. Le

30 août 1937 on pratiqua la résection de la totalité du péricarde calcifié, en allant de chaque côté jusqu'au nerf phrénique. Dans les suites opératoires, il se développa un gros hématome sous la cicatrice, qui fut à l'origine d'une infection moyenne de la plaie. La guérison fut cependant suffisante pour permettre au malade de quitter l'hôpital amélioré. Mais les premiers jours de juillet 1938, il dut être admis à nouveau à l'hôpital pour un syndrome purpurique. Son état était alors extrêmement précaire.

Quatrième série

OBSERVATIONS DE MALADES N'AYANT SUBI QU'UNE OPERATION PALLIATIVE

I. OPERATION DE BRAUER

OBSERVATION LX

GRAVIER et PIQUET (93)

Résumé. — *Malade de 30 ans, avec gros foie, ascite et œdèmes très importants, catalogués depuis onze ans comme « rétrécissement de l'artère pulmonaire », sur la foi d'un souffle systolique discret, localisé au foyer pulmonaire. Il parut impossible que pareille lésion valvulaire fût capable d'expliquer l'évolution de la scène fonctionnelle et l'on admit une symphyse du péricarde en se basant sur le signe du profil croisé sternal.*

Opération de Brauer en octobre 1935 ; amélioration médiocre. A l'autopsie, en octobre 1937, symphyse péricardique serrée, avec anneau calcaire du sillon auriculo-ventriculaire qui comprimait l'infundibulum pulmonaire. Pas de lésion valvulaire.

M. Per..., 30 ans, entre dans le service en septembre 1935, avec œdème marqué des membres inférieurs qui ont un aspect presque éléphantiasique, ascite importante empêchant de sentir le foie que l'on trouve nettement hypertrophié

après la ponction, cyanose légère des extrémités et des lèvres, bouffissure de la face, distension des jugulaires. Il précise d'ailleurs lui-même son diagnostic, déclarant qu'on lui a reconnu, en 1924, au cours d'une hospitalisation pour varices, un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Nous avons, en effet, pu retrouver la note dictée à cette époque par le docteur GALLAVARDIN à qui le docteur FAVRE l'avait envoyé en consultation : « Souffle systolique permettant de penser à un rétrécissement pulmonaire (caractère sourd, rude ; localisation à un bon travers de doigt en dehors du sternum dans le deuxième espace gauche) ; dilatation des jugulaires, gros foie, teinté un peu pourpre des lèvres, surtout après les efforts ».

De 1924 à 1935, le malade put continuer son travail ; ce n'est que depuis 1933 qu'il dut se soumettre à des cures digitales régulières, la dyspnée ayant fait son apparition à la suite d'un épisode bronchitique. Les œdèmes, qui dominent la scène actuelle, ne se seraient installés que depuis cinq mois.

L'examen cardiaque montre une arythmie complète, un souffle systolique de faible intensité, sans frémissement superposé, localisé au foyer pulmonaire ou du moins avec propagation limitée. Les caractères de ce souffle n'imposent certainement pas aujourd'hui le diagnostic de rétrécissement pulmonaire. Cependant sa constance permet difficilement de nier cette lésion valvulaire qui a été admise antérieurement.

Toutefois, l'évolution de la cardiopathie paraît anormale pour un rétrécissement de l'artère pulmonaire. L'importance de l'œdème et de l'ascite, l'arythmie complète, cadrent mal avec ce diagnostic, tandis que la note cyanique paraît vraiment peu importante. Aussi, tout en réservant l'interprétation du souffle systolique perçu au foyer pulmonaire, émet-on l'hypothèse de symphyse péricardique.

L'examen radiologique n'apporte pas d'argument décisif. On trouve même entre l'aorte et le bord gauche du cœur

une saillie anormale, animée de battements, qui paraît au premier abord correspondre à une dilatation de l'artère pulmonaire. Un examen plus minutieux laisse l'impression que les battements de cette saillie ne sont pas expansifs mais simplement communiqués ; la masse en cause paraît se continuer, en arrière du cœur, jusqu'au diaphragme. On suppose donc qu'il s'agit plutôt de lésion médiastinale, d'autant que l'on peut noter l'existence d'images nodulaires dans les champs pulmonaires. Mais l'examen clinique et radioscopique montrent un profil croisé de la ligne sternale d'une telle netteté que ce signe paraît suffisant pour affirmer l'existence d'une symphyse péricardique.

Le malade accepte une intervention que pratique le 18 octobre 1935 le docteur Ricard : Opération de Brauer avec ablation soigneuse du périoste costal. Au cours même de l'opération, le malade se sent quelque peu soulagé. Suites opératoires normales, sans incident.

L'amélioration s'avéra assez maigre. L'ascite, les œdèmes persistèrent, que soulageaient sensiblement le traitement tonicardiaque, les diurétiques divers, les ponctions d'ascite, les tubes de Southey. A part une sortie de trois à quatre mois, au début de 1936, le malade dut rester hospitalisé. En octobre 1938, après une application de tubes de Southey se déclara un érysipèle du membre inférieur droit qui emmena le malade.

L'autopsie permit de vérifier l'existence d'une symphyse péricardique extrêmement serrée. Au niveau de la base du cœur, anneau calcaire, du diamètre d'un gros index, qui encercle complètement la base des ventricules, à la hauteur de l'orifice aortique et de l'infundibulum pulmonaire. L'ouverture de l'artère pulmonaire et du ventricule droit montre bien le rétrécissement infundibulaire réalisé par cet anneau. Pas trace de lésion valvulaire quelconque.

OBSERVATION LXI

GRAVIER et PIQUET (93)

Résumé. — *Malade de 34 ans présentant un tableau d'asystolie hépato-ascitique progressive. Symphyse péricardique certaine signée par des calcifications péricardiques importantes. L'existence d'une arythmie complète et d'un bruit surajouté protodiastolique font discuter la coexistence d'une lésion mitrale qu'on élimine cependant, car le bruit surajouté ne simule qu'imparfaitement un dédoublement du deuxième bruit. Evolution progressive vers la mort en huit ans, malgré une opération de Brauer en 1934. Pas d'autopsie.*

M. Chant..., 34 ans, entre dans notre service le 13 novembre 1934 pour dyspnée, ascite et œdème.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel intéressant. Jamais de rhumatisme articulaire ; aucun incident pleuro-pulmonaire suspect de tuberculose. Pas d'éthylisme. Le malade a fait son service militaire ; une visite médicale subie en 1923 au moment de son entrée à la Compagnie P.-L.-M. n'a rien révélé d'anormal.

La maladie paraît avoir débuté en 1930 par de la dyspnée d'effort et de la congestion de la face. Dès cette époque fut notée une hypertrophie hépatique avec léger subictère. Le malade, apyrétique, se présente avec une ascite importante, du subictère, un gros foie, un œdème modéré des jambes et une cyanose discrète des lèvres. Diurèse de 500 cc. avec albuminurie légère. Pas de splénomégalie. Léger épanchement pleural droit.

Le cœur, de volume modéré, est en arythmie complète. Il n'existe aucun bruit de souffle à l'auscultation, mais on peut noter un rythme à trois temps qui donne le plus souvent l'impression d'un dédoublement du deuxième bruit et parfois semble se rythmer en galop.

La cardiopathie est évidente ; seule peut être discutée sa nature. La symphyse péricardique est certaine, car la radio montre de très jolies plaques calcaires et l'examen clinique permet de relever une immobilité de la pointe, une cer-

taine reptation systolique de la paroi au-dessus de la pointe, un profil sternal croisé dans l'inspiration. Toutefois, la coexistence d'une lésion mitrale se pose à cause du doublement du deuxième bruit et de l'arythmie complète. On ne croit cependant pas devoir l'admettre, car le doublement du deuxième bruit paraît anormal et les variations de la place du bruit surajouté le long de la diastole font plutôt penser à un bruit extra-cardiaque dû aux calcifications péricardiques ; l'absence d'antécédents rhumatismaux, l'absence de tout autre signe de lésion mitrale avec un cœur, arythmique il est vrai, mais encore peu dilaté, sont encore des arguments qui imposent des réserves.

Quant à l'étiologie de cette symphyse péricardique, il paraît logique d'incriminer la tuberculose ; car on peut noter une micropolyadénopathie cervicale et axillaire, ainsi qu'un petit abcès, de type gomme cutanée, au niveau de la fesse gauche, à proximité d'une fistulette datant déjà de trois ans.

On propose au malade, qui l'accepte, une intervention. Cette dernière est pratiquée sous anesthésie locale, le 24 novembre 1934, par le Dr Ricard, après ponction de l'ascite et de l'épanchement pleural droit, deux jours auparavant. On se contente d'une opération de Brauer, en enlevant soigneusement le périoste des côtes réséquées pour éviter la formation d'un nouveau plastron costal. Au cours de l'intervention, deux points à signaler : On peut sentir du doigt les calcifications péricardiques qui sont certainement très importantes ; la résection de la quatrième côte procure une sensation de mieux-être au malade qui l'accuse immédiatement. Suites opératoires normales. Un mois plus tard le malade rentrait chez lui présentant sensiblement le même état asystolique qu'à son entrée.

Le malade put être suivi pendant plus de trois ans. Etat stationnaire dans l'ensemble, malgré le repos, le traitement tonicardiaque, les diurétiques mercuriels et quelques ponctions d'ascite. Toutefois, la dyspnée était très modérée, la cyanose presque nulle ; la note cirrhotique avec ascite et œdème était nettement prédominante. Décès en mars 1937 avec œdèmes très importants. Pas d'autopsie.

II. PHRENICECTOMIE GAUCHE

OBSERVATION LXII (résumée)

SCHWARTZ et STAEBLER (190)

Il s'agissait d'un homme de 37 ans qui présentait déjà à l'âge de 7 ans une ascite qui a nécessité des ponctions. Elle persista trois ans, puis tout rentra dans l'ordre, pendant de longues années. Il a pu faire son service militaire et toute la guerre, sans incident. En 1932, apparurent de volumineux œdèmes auxquels se joignirent, en 1933, de la dyspnée d'effort et des palpitations. Il présente surtout un varicocèle volumineux pour lequel il se décide à entrer à l'hôpital le 8 mai 1934.

À l'entrée, on est frappé par l'état de son système veineux périphérique et surtout par un énorme varicocèle qui atteint la dimension d'une tête d'enfant. Il existe une cyanose très marquée des lèvres, des oreilles et de toute la face. Il n'y a pas d'ascite, mais un foie volumineux dépassant de 4 travers de doigt le rebord costal, de consistance dure. Le cœur est augmenté de volume. La pointe n'est pas palpable. À l'auscultation, le cœur est irrégulier, les bruits sont assourdis. À la pointe, la présystole n'est pas tout à fait nette, le deuxième bruit est dédoublé, ce qui donne l'impression d'un bruit de galop. La constance de ce troisième bruit et sa tonalité rappellent la vibrance protodiastolique décrite par LIAN. Le pouls est petit, non paradoxal, en arythmie complète, rapide, au voisinage de 96. Il n'existe aucun des signes caractéristiques de médiastino-péricardite. La tension veineuse est de 22 cm. d'eau.

L'examen radiologique montre un cœur énorme, augmenté dans toutes ses dimensions, surtout à droite. Pas de signe de symphyse et notamment l'espace rétro-sternal s'élargit normalement à l'inspiration. On voit deux calcifications péricardiques, une sur le bord gauche, l'autre sur le bord inférieur du cœur. L'électrocardiogramme montre de l'arythmie complète avec un tracé normal, par ailleurs.

Après une amélioration passagère, les signes de décompensation augmentèrent et on proposa au malade un traitement chirurgical. Le malade refusa la péricardiectomie mais accepta une phrénicectomie, qui fut pratiquée le 25 octobre 1934. Elle s'avéra tout à fait inefficace et les troubles circulatoires s'aggravèrent progressivement. Le 17 mai 1935, le malade présenta une hémiplegie gauche brutale et mourut quelques jours plus tard de broncho-pneumonie.

L'autopsie confirma qu'il s'agissait d'une symphyse complète et totale du péricarde avec une énorme calcification, très difficile à décrire, véritable gangue entourant complètement le cœur, gangue percée de multiples fenêtres. Le péricarde présente un abcès coralliforme. Il existe un très gros foie et un peu d'ascite.

Cinquième série

OBSERVATIONS DE MALADES QUI N'ONT PAS ETE OPERES MAIS DONT L'HISTOIRE CLINIQUE EST INTERESSANTE A UN TITRE QUELCONQUE

I. OBSERVATIONS INTERESSANTES AU POINT DE VUE DE L'ETIOLOGIE

OBSERVATION LXIII

GRAVIER et TOURNIAIRE (inéдите)

Résumé. — *Il s'agit d'une bacillaire de 43 ans, qui a présenté des adénites multiples dans les différents territoires et notamment au niveau des hiles pulmonaires. On a assisté chez elle au développement d'une péricardite subaiguë, puis d'une symphyse du péricarde, certainement incomplète et à évolution lente. A noter qu'il s'agissait d'une hypertendue.*

Il s'agit d'une femme de 43 ans, qui entre, le 19 avril 1937, dans le service du D^r GRAVIER, où elle est adressée par le D^r TOURNIAIRE.

Elle n'a pas de passé pathologique ; elle est mariée, n'a pas d'enfant, elle a eu une seule fausse couche à l'âge de 22 ans. Son mari est vivant, mais aurait présenté des lésions tuberculeuses.

Depuis dix ans, environ, la malade présente de petits troubles hypertensifs : vertiges, céphalées tenaces occipitales, éblouissements et de fréquentes épistaxis qui, d'ailleurs, la soulagent. Elle a, depuis deux ans, noté une baisse sensible de son acuité visuelle. En 1934, elle consulta le Dr TREPPOZ pour ces troubles. Sa tension était alors au-dessus de 20. En octobre 1935 elle présenta brutalement un ictus cérébral. Sa tension était alors à 29. A la suite de cet accident, elle conserva pendant quelques jours un peu de parésie du membre supérieur droit. Six mois plus tard, apparut une volumineuse adénite cervicale gauche, d'étiologie tuberculeuse qui fut ponctionnée et curettée par le Dr SANTY. Depuis, est réapparu un ganglion du volume d'une noisette au-dessus de la cicatrice.

En 1936, la malade consulta le Dr TOURNIAIRE, qui pratiqua une radioscopie thoracique et constata une masse juxta-aortique qui n'était pas un anévrysme et qu'il interpréta comme une masse ganglionnaire.

Ces derniers mois, la malade s'est aperçue qu'en fin de journée, après son travail, ses chevilles étaient enflées, ce phénomène tendant à se répéter de plus en plus fréquemment. En même temps elle constata un peu d'essoufflement et quelques palpitations dans la marche rapide. Il y a huit jours tous ces phénomènes s'accrochèrent brusquement en même temps qu'apparut de la température. Sur les conseils du Dr TOURNIAIRE la malade entra dans le service.

A l'entrée, on constate un œdème modéré des jambes, beaucoup plus marqué au niveau des cuisses, car la malade est habituellement assise, un œdème de la paroi abdominale, une légère ascite, un gros foie lisse atteignant au moins l'ombilic. Pas de rate sensible. Il existe un léger épanchement des deux bases vérifié à la ponction.

L'auscultation ne révèle rien d'anormal : ni arythmie, ni galop, ni souffle. A la radioscopie, le cœur est un peu gros et surtout couché.

On est étonné par la température qui persiste, oscillante entre 37° et 38°,5. Etant donné le passé ganglionnaire tuberculeux, on se demande si la tuberculose ne joue pas un rôle dans ce tableau asystolique. Le liquide pleural est de densité 1.014, à Rivalta positif, contenant 60 % de lymphocytes, 30 % de cellules endothéliales, et 10 % de polynucléaires. Pas de bacilles de Koch. Cultures stériles.

Le 28 avril 1937, soit 9 jours après l'entrée, on trouve un frottement mésocardiaque tout à fait typique.

Ce symptôme nouveau éclaire complètement la scène clinique, et permet d'affirmer qu'il s'agit chez la malade d'une péricardite symphysaire tuberculeuse. L'œdème des jambes, l'ascite discrète, le gros foie atteignant l'ombilic, la cyanose indiscutable des lèvres, coexistant avec un cœur sans lésion valvulaire, sans galop, pouvaient déjà y faire penser. Le ganglion préaortique droit, constaté en août dernier, aurait dû le faire affirmer. Le frottement actuel ne permet pas la moindre discussion.

Le 10 mai 1937 on constate chez la malade l'apparition d'un érythème polymorphe datant de quelques jours, et coïncidant avec des injections d'antigène méthylique, que l'on avait prescrites comme traitement étiologique.

Le 5 juin 1937 on constate la disparition des signes de péricardite, il n'y a plus de température et la malade va mieux.

La malade n'a pas quitté le service du 19 avril 1937 au 15 janvier 1938. Il n'y a plus d'œdème, l'essoufflement a pratiquement disparu, le foie persiste toujours gros et sensible débordant de trois travers de doigt le gril costal. La malade refuse l'intervention. A signaler des épistaxis fréquentes. Elle fait un court séjour chez elle, puis entre à nouveau dans le service le 3 février 1938, après une absence de vingt jours. Elle signale de petits incidents lipothymiques assez fréquents, dont un a motivé une visite du Dr TOURNAIRE

qui n'a rien constaté d'anormal, en particulier rythme calme, à 75.

Le 21 mars 1938 on constate l'apparition de ganglions dans les régions cervicales et susclaviculaires gauches ainsi que sous l'angle de la mâchoire. Les ganglions sont gros, douloureux, ne s'accompagnent pas de température. La malade a été examinée par le Dr MALLET-GUY qui repousse l'idée de ponction en raison du risque de fistulisation. On reprend un traitement à l'antigène méthylé.

Le 6 avril 1938 la malade se plaint de douleur à la main droite. On constate en effet sur le dos de la main, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius, une tuméfaction rouge et chaude. La flexion forcée est douloureuse et impossible ; l'extension est possible, mais très douloureuse. S'agit-il d'un point d'ostéite tuberculeuse ? La radiographie ne montre rien d'anormal.

Le 1^{er} mai, les ganglions se fistulisent et une ponction est faite au niveau de la main qui permet de retirer un peu de pus qu'on inocule au cobaye. La spécificité est éliminée par un Wassermann négatif. On admet qu'il s'agit d'une gomme tuberculeuse.

Le 20 novembre 1938 la malade continue à présenter des épistaxis et des crises de type pseudo-comitial. Elle a également des douleurs dans la région occipitale gauche à la fois spontanées, et à la pression des zones d'émergence du nerf d'Arnold. Il peut, peut-être, s'agir de céphalées tensionnelles, car la malade a 220/110, cependant on n'aurait pas alors de douleur à la pression ; on essaie un traitement à la radiothérapie.

La malade ne semble pas présenter une évolution actuelle de sa symphyse.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans le fait que des adénopathies multiples sont venues en quelque sorte signer la nature tuberculeuse de cette péricardite chronique, à évolution lente.

OBSERVATION LXIV

CODVELLE, BERGONDI et FOURNIE (56)

Il s'agit d'un homme de 36 ans, qui entre à l'hôpital le 13 novembre 1933, en pleine asystolie. Après une jeunesse, sans antécédents pathologiques notables, il est mobilisé, et il est blessé en décembre 1917, par un éclat d'obus qui pénètre dans le thorax à la hauteur du 3^e espace intercostal gauche au ras du sternum. L'examen radiologique, dès son arrivée à l'ambulance chirurgicale, montre que ce projectile est allé se loger dans le cul-de-sac phréno-péricardique droit. Ses souvenirs sont fort imprécis en ce qui concerne les suites immédiates de cette blessure. Il ne semble pas qu'elles aient été trop graves, car le séjour à l'hôpital ne dépassa pas trois semaines, et, après une courte convalescence, le blessé rejoignit son régiment.

Cinq mois après il est fait prisonnier. Soumis à des travaux pénibles, il présente, dès juin 1918, un état infectieux subaigu, accompagné d'œdèmes généralisés, de dyspnée, et de cyanose, avec angoisse précordiale. C'est le premier épisode d'une insuffisance cardiaque qui motive dès la fin de 1918 son rapatriement. En 1920, il semble assez rétabli pour participer à l'occupation de la Rhénanie. Mais peu après sa démobilisation, après un épisode hémoptoïque sur lequel nous avons peu de précisions, il éprouve, de loin en loin, surtout après une fatigue, quelques œdèmes des membres inférieurs et une sensation angoissante de douleur rétrosternale. Cependant, il ne présente pas de crise grave jusqu'en 1930. Mais depuis cette époque, l'extension des œdèmes, l'apparition fréquente de la dyspnée témoignent d'une hyposystolie à peu près permanente, toujours apyrétique, dont il ne semble pas d'ailleurs que le malade se soit inquiété outre mesure, sauf pendant quelques périodes d'aggravation qui interdisaient tout travail. Celles-ci sont d'ailleurs de plus en plus fréquentes, et c'est au cours de l'une d'elles que nous le voyons pour la première fois. Cette fois encore (13 novembre 1933), le malade est peu conscient de la gravité de son état, sauf en ce qui concerne le taux insuffisant de sa pension

d'invalidité. Il est venu à pied et seul à l'hôpital. Le premier coup d'œil révèle pourtant une cyanose et une dyspnée très marquées. L'examen révèle une anasarque généralisée, une ascite assez abondante, un hydrothorax bilatéral, sans adventices. La manœuvre du glaçon permet de délimiter le bord inférieur du foie qui est ferme, un peu sensible, et descend de 4 centimètres au-dessous du rebord costal sur la ligne mamelonnaire. Pas de circulation collatérale. La rate est impossible à délimiter. La diurèse est satisfaisante (800 centimètres cubes), sans albuminurie ni cylindrurie.

L'examen du cœur révèle les anomalies suivantes :

Aucun battement n'est visible ni perceptible dans la région précordiale, qui n'est ni rétractée, ni voussurée, mais dont les plans superficiels sont infiltrés par un peu d'œdème. Il est impossible de localiser la pointe ni d'apprécier sa mobilité.

À l'auscultation, dans la région de l'apex, les bruits sont à peu près imperceptibles. À la base il sont plus nets, tachycardiques et totalement arythmiques. Deux bruits anormaux se surajoutent aux bruits normaux, constituant un rythme à quatre temps. Le premier, mésosystolique, bref, superficiel, rigoureusement limité à la partie interne du troisième espace intercostal gauche, a tous les caractères d'un *frottement*. L'autre, protodiastolique, sourd, perçu dans toute la région de la base, semble un galop : il disparaîtra d'ailleurs lors de l'amélioration passagère due à la thérapeutique.

Aucun souffle valvulaire. L'hydrothorax gauche interdit toute auscultation du cœur en arrière. La tension est à 115/90.

L'examen radiologique donne les résultats suivants :

Radioscopie : Dès la mise du malade sous l'écran, en position frontale, on est frappé par l'étalement de la silhouette cardiaque qui paraît en particulier saillir de façon anormale au niveau du champ pulmonaire droit dont elle cache la région hilare et la partie interne de la base. L'impression première est celle d'un épanchement péricardique : mais les bords droit et gauche de l'ombre cardiaque ne présentent

pas un contour régulier : il existe des adhérences multiples du sac péricardique aux plèvres, comme en témoignent la réaction scléreuse de la petite scissure droite, le comblement des sinus phréno-péricardiques droit et gauche, et enfin l'immobilité presque absolue de la pointe dans les mouvements de latéralité du thorax.

Les mouvements d'expansion du cœur sont faiblement perçus, et c'est seulement au niveau de l'arc moyen qu'ils sont vraiment nets.

L'examen de profil permet de constater que le sac péricardique paraît libre d'adhérences antérieures, mais on distingue nettement une bande d'ombre dense, non homogène, fortement opaque, paraissant engainer toute la pointe du cœur, une partie de la face inférieure, et remontant au devant de la face antérieure de l'organe jusqu'au niveau de la base. Il s'agit sans conteste d'une calcification péricardique.

La radiographie confirme ce diagnostic. Le profil gauche montre en effet l'existence d'une gangue calcaire paraissant constituée d'éléments circinés, surtout localisés au niveau de la pointe, s'irradiant en fines traînées vers le haut et les faces latérales du cœur. La calcification paraît du reste exister aussi au niveau de la plèvre diaphragmatique, le versant antérieur de l'hémicoupe gauche étant bordé d'une traînée opaque de forte densité.

Le cliché pris en position frontale ne permet pas de retrouver la calcification péricardique qui est véritablement noyée dans l'image sombre extrêmement dense que constitue la silhouette cardiaque, avec les adhérences pleuro-péricardiques qui la brident et au travers desquelles il est impossible de repérer tout projectile pouvant être inclus au voisinage du diaphragme.

L'électro-cardiographie n'a pu être pratiquée.

Le reste de l'examen clinique, en dehors des épanchements déjà notés, ne donne rien d'intéressant. Il n'existe aucune image anormale, pouvant faire songer à une lésion pulmonaire parenchymateuse. Du reste, aucun élément d'investiga-

tion ne peut faire soupçonner l'existence d'une infection chronique tuberculeuse ou syphilitique. Il n'existe aucun signe de néphrite.

L'état général, malgré la longue durée de l'insuffisance cardiaque, est bien conservé. La variation des œdèmes rend impossible toute appréciation pondérale, mais le pannicule adipeux est bien développé, l'appétit est conservé, le sommeil bon. L'apyrexie est stable.

Parmi les recherches de laboratoires qui valent la peine d'être mentionnées, signalons le taux de la calcémie (0 gr. 08) et l'hypercholestérinémie (2 gr. 20).

Wassermann, Hecht et Kahn négatifs. Vernes résorcine 16.

Evolution. — Un traitement classique amena en quelques jours une amélioration très nette, mais incomplète et d'ailleurs passagère. Le pouls se régularisa et se ralentit, le galop protodiastolique disparut, l'anasarque rétrocéda. Mais le malade, heureux de cette transformation, fut bientôt impossible à maintenir au lit et demanda à rentrer chez lui. Le jour de son départ (5 décembre) les œdèmes recommençaient à s'étendre et la rechute semblait imminente.

Une récente enquête auprès de la famille du malade et de son médecin nous a permis d'apprendre la mort subite de ce malade le 10 septembre 1936. Depuis sa sortie de l'hôpital, il présentait les signes d'une asystolie irréductible avec de grands œdèmes et des épanchements pleuraux et péritonéaux. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION LXV (résumée))

BECK et CUSHING (12)

Il s'agissait d'une négresse de 21 ans, qui se plaignait de dyspnée et d'enflure de l'abdomen. Elle avait accouché 5 mois auparavant, avait présenté une pneumonie, et, depuis lors, elle gardait de la dyspnée, des œdèmes des membres.

inférieurs et de l'ascite que l'on avait dû ponctionner trois fois en cinq semaines.

L'examen montrait une énorme ascite avec un gros foie que l'on pouvait palper à 11 cm. sous le rebord costal. Il s'agissait d'ailleurs d'une péricardite subaiguë, avec persistance de l'épanchement, plutôt que d'une péricardite chronique vraie. Le péricarde fut ponctionné et l'inoculation au cobaye en fut négative. Cependant la malade présentait du liquide dans les deux plèvres et des lésions radiologiques de tuberculose pulmonaire évolutive bilatérale. Il existait aussi des ombres ganglionnaires calcifiées dans la région cervicale. Ces lésions contre-indiquèrent toute tentative chirurgicale.

Il s'agissait en somme d'une polysérite tuberculeuse avec manifestations de tuberculose pulmonaire associées.

OBSERVATION LXVI (résumée)

KLASON (112)

Il s'agissait d'une femme de 60 ans, présentant depuis 15 ans des crises de dyspnée et des œdèmes. Son état s'était nettement aggravé depuis quelques mois. Elle ne présentait ni ascite, ni cyanose. Le foie était modérément hypertrophié, sensible et dur. Elle n'avait pas de gros cœur. Il n'y avait aucun signe d'auscultation.

L'examen radiologique permettait de voir que le cœur ne se déplaçait que très peu dans les mouvements respiratoires. Il existait à la surface du cœur, à la jonction de ses faces antérieure et intérieure, une calcification très étendue d'où partaient des prolongements plus ténus qui couvraient la face antérieure du cœur presque jusqu'à son bord droit. Il existait une calcification pleurale droite et surtout des lésions radiologiques de tuberculose pulmonaire spécialement étendues du côté droit. Il est logique d'admettre que la péricardite était, elle aussi, tuberculeuse, et cette signature due aux lésions de voisinage est le point intéressant de cette observation.

II. OBSERVATIONS INTERESSANTES AU POINT DE VUE DE L'EVOLUTION

A. Evolution aiguë

OBSERVATION LXVII

GRAVIER et MARMET (92)

Le malade, âgé de 54 ans, est entré dans le service du Dr GRAVIER en octobre 1934. Depuis deux mois il présente une fièvre vespérale à 38°, 38°5 ; l'examen fait entendre quelques râles dans l'aisselle droite. Il ne présente aucun antécédent pathologique notable. La radio montre une ombre hilare gauche peu caractéristique. L'examen des crachats est négatif.

Fin novembre, cependant, la température s'élève et reste constamment autour de 39°. On trouve une grosse rate, sans modifications hématologiques, puis un gros foie douloureux.

La vitesse de sédimentation est augmentée à 45 %.

En décembre et janvier apparaissent successivement un œdème des bourses et des jambes, une ascite, puis un épanchement de la base droite séro-fibrineux.

Enfin, le 7 janvier, le malade présente de l'œdème des conjonctives, un visage bouffi, une turgescence des jugulaires. Une dyspnée importante est apparue, que soulage la position inclinée en avant.

Dès lors, malgré les 54 ans du malade, on affirme une péricardite, soit subaiguë, soit symphysaire ; on cherche à la vérifier par des radiographies en série, et on donne des toni-cardiaques. Il n'y a toujours aucun signe stéthacoustique au cœur.

Une ponction péricardique, pratiquée le 31 janvier, n'a ramené que quelques gouttes de liquide citrin, cependant

que l'augmentation de l'ombre cardiaque continue sur les radiographies, permettant d'affirmer le diagnostic de péricardite symphysaire.

La digitaline, qui a d'abord amélioré considérablement le malade, devient inefficace. Les œdèmes et les épanchements augmentent, les bruits du cœur sont un peu plus sourds mais toujours réguliers, et le malade meurt, le 16 février, dans son asystolie irréductible.

A l'autopsie, les divers organes ne présentent que les marques de cette défaillance myocardique : épanchements, œdèmes congestion des reins et de la rate, foie muscade pesant 2.180 grammes, poumons congestionnés sans autre lésion macroscopique.

Mais surtout au niveau du péricarde, il existe peu de diastinite. Les poumons droit et gauche n'adhèrent que sur une petite surface, au niveau de leur hile, et le clivage d'avec le sternum est très facile. En revanche le feuillet pariétal est très épaissi (5 millimètres) et lardacé ; l'ouverture donne issue à 100 cc. de liquide légèrement hémorragique, et montre de volumineuses végétations. En certains points, enfin, à la pointe par exemple, les deux feuillets sont tellement adhérents qu'on arrache le muscle en tentant de les décoller. Le cœur lui-même était sain dans sa gangue péricardique, de dimensions normales et ne présentant aucune lésion valvulaire. Enfin il existait, dans les régions pré et rétro-aortiques, de gros ganglions caséux dont un avait les dimensions d'une mandarine. C'est à la présence de ce ganglion qu'il faut sans doute rattacher l'ombre radiologique anormale du hile gauche et la température du malade.

Le cas est intéressant en raison de l'âge du sujet et de l'évolution clinique rapide, en trois mois. Le diagnostic, d'abord orienté vers une affection pulmonaire, se reporta, après l'apparition des œdèmes, vers l'idée de symphyse du péricarde. On aurait pu discuter de l'opportunité d'une intervention chirurgicale. L'examen de la pièce montre que la cardiolyse aurait été difficile.

OBSERVATION LXVIII (résumée)

WHITE (216)

Il s'agit d'une femme de 31 ans, qui présenta, à la fin de l'été 1933, une péricardite aiguë. Les signes de la péricardite chronique firent leur apparition vers le milieu de janvier 1934, par de l'essoufflement, de la cyanose, du gonflement des jugulaires et de l'ascite. Le cœur était petit, sans souffle, le rythme régulier et rapide, le pouls paradoxal. Il y avait du liquide dans les deux cavités pleurales, une ascite marquée, un énorme foie et un léger disque d'albumine. L'inoculation du liquide au caboye fut négative.

On essaya par des paracentèses, par des toni-cardiaques et par des diurétiques mercuriels, de mettre la malade en état de supporter l'intervention. Ce fut sans succès. La malade mourut le 15 novembre 1934. On avait donc assisté à l'évolution très rapide d'une symphyse du péricarde, puisque tout s'était passé entre le 15 janvier et le 15 novembre de la même année.

L'autopsie montra qu'il s'agissait bien d'une péricardite symphysaire. Le cœur était normal et les lésions de symphyse externe particulièrement marquées. On ne trouva pas la preuve anatomique de l'origine tuberculeuse de cette affection.

B. Evolution particulièrement lente

OBSERVATION LXIX (résumée)

WHITE (216)

Il s'agit d'un homme de 57 ans, médecin praticien, qui vint consulter le 5 janvier 1930 pour l'histoire suivante : étant étudiant en médecine, il avait eu, en 1894, une pleurésie sèche. Immédiatement après cet épisode, il eut de la fièvre, un gros foie et une distension des veines du cou. Il interrompit quelque temps ses études et s'améliora peu à peu au point de perdre ses œdèmes ; mais son foie resta

quelque peu gros. De 1896 à 1916 il exerça la profession pénible de médecin de campagne, un peu gêné cependant par de la dyspnée lorsqu'il montait des étages. En 1916, il eut une infection respiratoire à la suite de laquelle son foie augmenta de volume, et les œdèmes des jambes réapparurent. Il se remit, mais, de nouveau, l'année suivante, en 1917, il eut une « influenza » et ensuite une sérieuse congestion veineuse dont il se remit peu à peu dans le courant de l'année. En 1918 il put retravailler. En 1922 il commença à présenter des accès de tachycardie paroxystique qui se renouvelaient tous les deux ou trois mois. A la Noël 1928 il fit une nouvelle atteinte pulmonaire aiguë, à l'occasion de laquelle il vit s'installer de l'arythmie complète permanente. En avril 1929 sa femme mourut subitement. Avec le repos et la digitale il se remit lentement en trois mois et vint alors consulter.

A l'examen on se trouva en présence d'un malade en bon état général présentant une distension moyenne des veines des bras et du cou. Le cœur est très légèrement augmenté de volume et présente à la pointe un rythme à trois temps net. Il n'y a pas de souffle. Arythmie complète aux environs de 75. Le foie est gros et dur et son bord inférieur est senti à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal. Il n'y a ni ascite, ni œdème tibial. Les poumons sont clairs. La pression sanguine est à 105/85.

L'examen radiologique montre un cœur un peu gros, très fixé, avec des plages de calcification péricardique, spécialement à la partie supérieure gauche et au niveau du bord inférieur du cœur. L'électrocardiogramme montrait une fibrillation auriculaire avec un rythme ventriculaire à 70-80 et des ondes T basses dans les trois dérivations.

On ne conseilla pas la résection péricardique, en raison de l'âge et de l'incapacité relativement légère du malade. Le 22 octobre 1930, il fut examiné à nouveau sans qu'on constatât aucun changement dans son état. Le 8 juin 1932, il écrivait, qu'en étant raisonnable, sa santé était bonne et qu'il présentait les mêmes signes qu'auparavant. Il avait même pu reprendre un peu de pratique médicale.

OBSERVATION LXX (résumée)

YOUMANS (222)

Il s'agit d'une femme de 28 ans, qui entre à l'hôpital le 1^{er} décembre 1924 pour une ascite. Elle faisait elle-même remonter le début de ses accidents à 1913. A plusieurs reprises, pendant cet intervalle, elle avait présenté un tableau plus ou moins complet d'asystolie droite. En 1922, deux ans avant son admission, elle avait remarqué, à la suite d'une grippe, que son ventre avait commencé à grossir. On lui fit même une opération de Talma, au cours de laquelle on constata que « les ganglions rétro-péritonéaux étaient gros, qu'il existait des tubercules sur l'intestin et que le foie était atrophique et cirrhotique ». Pendant ces deux années, on ponctionna 14 fois son abdomen, au rythme d'environ une ponction toute les cinq semaines, ce qui permit de retirer en tout 80 litres de liquide. Quelques semaines avant son admission, elle constata le soir un léger œdème des chevilles. Mais sa santé générale était restée presque bonne, et elle avait pu continuer à faire son ménage.

A l'examen, les veines jugulaires des deux côtés apparaissaient singulièrement distendues, dures, véritables cordes. Il existait une grosse distension de l'abdomen qui retombait sur les flancs ; il n'y avait ni œdème, ni cyanose. On notait une légère submatité à la base gauche. Les bruits du cœur étaient rapides et de bonne qualité.

L'examen radiologique montra une grosse dilatation de l'oreillette droite et une calcification en bande qui entourait tout le ventricule gauche. On fit une ponction d'ascite (formule lymphocytaire) qui permit de sentir le bord inférieur du foie de 8 cm. au-dessous du rebord costal.

La malade fit plusieurs séjours dans le service, dont le dernier date du 26 mars 1925. Les seules modifications que l'on put constater étaient l'apparition d'une cyanose des lèvres assez nette et d'une tachycardie sinusale constante et élevée. Enfin la formule du liquide d'ascite d'exsudat était devenue transsudat.

Là indiscutablement, il s'agit d'une symphyse du péricarde, mais à évolution très lente, puisque, douze ans après le début des accidents, le malade était encore capable de mener une vie à peu près normale.

C. Arrêt prolongé d'évolution

OBSERVATION LXX bis (résumée)

GALLAVARDIN et GRAVIER (inéдите)

Il s'agit d'une jeune femme de 33 ans qui consulta pour la première fois, en juin 1937, pour une très grosse ascite.

Dans ses antécédents on relève que son père est un tousseur chronique, qui eut jadis une pleurésie et qu'elle perdit une jeune sœur de méningite, à l'âge de 6 ans. Personnellement, la malade n'eut jamais ni rhumatisme articulaire aigu ni pleurésie. Sa santé fut parfaite jusqu'au mois de janvier 1937. A ce moment-là, elle accoucha sans incidents d'un enfant vivant. Mais dès ses premiers levers elle se sentit un peu essoufflée. Sa dyspnée alla rapidement en augmentant. Très rapidement apparurent des œdèmes qui furent vite importants et qui s'accompagnèrent d'un gros foie et de distension des jugulaires.

C'est alors (juin 1937) que la malade fut examinée pour la première fois par le Dr GALLAVARDIN. En plus des signes mentionnés plus haut, elle présentait une très grosse ascite. On fit, dès cette époque, le diagnostic de péricardite symphysaire, sur la constatation radiologique d'une calcification du péricarde.

En huit mois, et sans aucune ponction, l'ascite disparut complètement et les autres symptômes s'améliorèrent dans une énorme proportion, si bien que lorsque le Dr GALLAVARDIN revit la malade, en juin 1938, il put constater « une amélioration de 90 % ».

Lors du dernier examen, le 6 février 1939 (Dr GRAVIER) on se trouve en présence d'une jeune femme très modérément essoufflée, ne présentant pas de cyanose vraie, mais simplement des lèvres un peu rouges. Il n'existe pas d'œdèmes. Les jugulaires, des deux côtés, sont un peu distendues. La tension artérielle est à 100/55, et le foie est à peine senti, débordant les fausses côtes d'un travers de doigt.

A l'auscultation du cœur il existe un dédoublement du second bruit, d'ailleurs tout à fait inconstant, variable d'un moment à l'autre et ne présentant pas le caractère vibrant et sec de la vibrance péricardique proto-diastolique de Lian. Ce dédoublement a son maximum à la pointe. Il est bien détaché, peut-être un peu modifié suivant les phases respiratoires. Le rythme cardiaque est régulier.

Aux rayons X on constate une image de calcification péricardique indiscutable. Il semble qu'il existe deux plaques différentes : l'une qui occupe la face diaphragmatique du cœur, et l'autre qui va du bord gauche à la face diaphragmatique (cf. figure 5, page 71).

La radioscopie permet également de constater que le cul de sac pleural droit est comblé, ce qui vient signer l'existence d'un processus pleural ancien, bien que la malade n'ait jamais eu de pleurésie clinique.

Le signe du profil croisé de WENCHEBACH est nettement constaté à la radioscopie.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est d'abord l'amélioration remarquable de l'état de cette malade. Il s'agit bien là d'un arrêt spontané d'évolution puisque toute la thérapeutique s'est bornée à l'administration de toni-cardiaques. Ajoutons que c'est la première observation que nous rencontrons où les images de calcifications péricardiques coïncident avec un rythme cardiaque régulier.

D. Evolution en deux phases

OBSERVATION LXXI (résumée)

GRAVIER (inédite)

Il s'agit d'une jeune mulâtresse de 27 ans, ne présentant pas d'antécédents pathologiques notables. Elle a eu deux enfants et plusieurs fausses-couches. Elle a supporté ses grossesses sans aucun essoufflement.

En septembre 1936 elle a eu une jaunisse sans température qui a duré une quinzaine de jours et ne s'est pas accompagnée de décoloration des selles. A la suite de cet incident elle s'est plainte de douleurs gastriques. Son médecin a pensé à un ulcère de l'estomac. Mais les rayons X n'ont pas vérifié ce diagnostic.

Au mois d'avril 1937, elle a présenté de la température qui a même atteint 40, et une nouvelle poussée de jaunisse. En même temps elle a passablement maigri. Un médecin, consulté au mois de mai, aurait parlé d'affection cardiaque et, après examen radiologique, aurait précisé qu'il s'agissait de péricardite aiguë. La malade passa alors un mois et demi au lit avec de la glace précordiale, soumise à un traitement salicylé. Au bout de ce temps, la température tomba assez rapidement. Quelques semaines après, un nouvel examen radioscopique permit de constater la guérison du péricarde et l'existence d'un épanchement pleural. On lui prescrivit des sels d'or qu'elle ne put supporter ; en même temps survinrent des vomissements allant jusqu'à l'intolérance presque complète. Et elle constata que son ventre augmentait de volume. Fin août 1937, elle eut une affection pulmonaire aiguë qui guérit rapidement, et à la suite de laquelle apparut de l'essoufflement à l'effort. En janvier 1938, survint de l'œdème des jambes. L'ascite était alors très abondante, et un chirurgien pratiqua une laparotomie qui donna issue à 18 litres de liquide. Le médecin ne constata pas de lésions péritonéales. Il a pu voir un très gros foie et conclut à une ascite tuberculeuse.

La malade vient consulter en juin 1937. Elle ne présente plus de température, mais a toujours de très gros œdèmes et une ascite qu'on doit ponctionner tous les quinze jours. L'inoculation de l'ascite a toujours été négative au point de vue de la tuberculose. Elle vient le lendemain d'une ponction. La dyspnée d'effort est très vive et la malade doit s'arrêter trois fois pour monter un étage. La tension artérielle est à 9/6. Le cœur ne présente ni souffle, ni galop, ni non plus aucun signe qui puisse faire penser à un rétrécissement mitral, ce que vient confirmer l'examen radiologique. Il n'existe pas de calcification du péricarde visible, ni non plus de signe évident de symphyse externe. La base droite est très obscure ; sans doute le diaphragme est-il remonté à droite par le foie. Cliniquement il existe à cette base de la matité en arrière et un souffle léger de type pleural. Les œdèmes sont marqués au niveau des jambes et des cuisses et l'ascite est énorme, ne permettant pas de sentir le foie, malgré une ponction récente. Cependant en palpant par petits à-coups on arrive à sentir un très gros foie, dépassant l'ombilic, et remontant le diaphragme. Les urines sont uratiques mais ne contiennent pas d'albumine.

Le diagnostic de symphyse n'est pas discutable, car le rythme cardiaque est régulier, et la scène clinique ne s'accompagne d'aucun signe de rétrécissement mitral. On a surtout, pour confirmer le diagnostic, la notion d'une péricardite aiguë, il y a un an, avec très gros cœur, alors que le cœur est actuellement plutôt petit et que la phase aiguë est dépassée. On propose l'intervention à la malade, qui demande à réfléchir.

Note personnelle. — Il nous a été donné d'examiner cette malade lors de notre voyage à Francfort, où elle était hospitalisée dans la clinique de VOLHARD et de SCHMIEDEN. Ces derniers estiment le diagnostic certain, mais trouvent la péricardite aiguë trop récente pour pouvoir tenter l'opération. Ils en considèrent l'indication comme formelle, mais estiment qu'un délai est nécessaire avant de l'entreprendre, la malade pouvant très bien avoir encore du liquide dans son péricarde.

OBSERVATION LXXII

GRAVIER et TOURNIAIRE (inédite)

Il s'agit d'une malade de 30 ans qui entre à l'hôpital le 29 novembre 1938 pour une scène asystolique d'origine péricardique probable.

Jusqu'au mois de mars 1938, la malade s'est toujours très bien portée. A ce moment-là, elle fait une pneumopathie aiguë, qui dure une semaine et s'accompagne d'une dyspnée très marquée. A la suite de cet épisode, la température reste élevée, entre 39° et 40°, pendant une semaine, et la dyspnée persiste. La malade consulte alors le Dr P. RAVALT, qui fait le diagnostic d'épanchement péricardique. Le choc de la pointe n'est, en effet, perçu ni en décubitus, ni en position assise. A l'auscultation, le rythme est rapide, à caractère presque embryocardique. Les bruits sont lointains, mais il n'y a ni souffle, ni frottement. Le pouls est difficile à percevoir, mais ne présente pas de caractère paradoxal. Il n'y a pas d'œdème de la face interne des cuisses, tout au plus peut-on constater un œdème très léger de la face antérieure des tibias, qui est plutôt un caractère succulent des téguments qu'un œdème vrai.

La malade entre alors dans le service du Dr P. RAVALT, à l'Hôtel-Dieu, le 25 avril 1938. Elle présente une asystolie, avec une dyspnée notable, un peu d'œdème des membres inférieurs, un très gros foie de type cardiaque et un épanchement pleural droit. Le rythme cardiaque est rapide, à 136, régulier, avec des extrasystoles. Une ponction exploratrice faite à droite a été négative. A noter que, dans les premiers jours de mars, alors qu'elle avait de la fièvre, la malade a eu un épanchement pleural droit abondant, et son médecin a entendu nettement un frottement péricardique.

La malade s'améliore progressivement. Sa tachycardie diminue. L'épanchement rétrocede et elle quitte le service, le 10 mai 1938. Elle s'améliore peu à peu et peut reprendre son travail au mois de juillet 1938.

Autour du 10 novembre, elle constata que réapparaissaient de la dyspnée, au moindre effort, en même temps qu'un léger œdème des membres inférieurs. Très souvent, le soir, elle présentait également des quintes de toux avec expectoration muco-purulente. Elle consulte alors le Dr **TOURNIAIRE** qui fait le diagnostic de symphyse du péricarde, et lui donne le conseil de rentrer à l'hôpital.

La malade est admise, le 29 novembre 1938, dans le service du Dr **GRAVIER**.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, en assez bon état général, qui présente une scène asystolique discrète, mais nette, surtout caractérisée par un œdème moyen des jambes et discret des cuisses. Elle présente un très gros foie dur, non douloureux, descendant au-dessous de l'ombilic. Il ne semble pas exister d'ascite. Les jugulaires sont nettement distendues et saillantes. Il n'existe pas de cyanose, à proprement parler, mais les lèvres sont de couleur cerise. La dyspnée est actuellement très modérée et n'a jamais existé qu'à l'effort. Le pouls est rapide, régulier, à 110.

Devant un pareil tableau, le diagnostic de cardiopathie ne peut faire de doute. L'examen cardiaque est complètement négatif. Il est impossible de sentir la pointe, même en décubitus latéral gauche. Les bruits sont normaux, plutôt un peu sourds, presque embryocardiques. Il n'existe pas le moindre signe, même discret, de rétrécissement mitral. On n'entend ni souffle, ni galop. Devant ce silence cardiaque, l'idée d'une symphyse péricardique vient immédiatement à l'esprit et paraît même s'imposer, car le signe du profil croisé de Wenchebach est très net, indiscutable.

Ce qui est très particulier chez cette malade, c'est l'évolution en deux phases. Le stade de péricardite aiguë a été constaté par le Dr **P. RAVAU**L, en mars-avril 1938, puis tout est rentré dans l'ordre, et la malade ne s'est plainte d'aucun trouble de juillet à novembre 1938. Et on assiste actuellement au début de la phase de la péricardite chronique sym-

physaïre. Comme l'étiologie tuberculeuse est de règle dans ce processus, on prescrit à la malade un traitement d'attente, se composant d'injections d'antigène méthylique et de toni-cardiaques. On décidera plus tard, lorsque l'infection sera sûrement éteinte, s'il y a lieu ou non de lui proposer une intervention.

A noter que les clichés radiographiques n'ont pas montré la moindre trace de calcification péricardique.

OBSERVATIONS INTERESSANTES AU POINT DE VUE DES SYMPTOMES

OBSERVATION LXXIII

MEERSSEMAN, BUFFE et BERGONDI (139)

Il s'agit d'un homme de 31 ans, qui entre à l'hôpital le 14 novembre 1932 avec le diagnostic d'hépatomégalie spécifique.

Aucun antécédent à noter avant l'affection actuelle. Nie la spécificité. Cinq frères et sœurs en bonne santé ; deux morts en bas âge. Marié, un enfant bien portant, né à terme. Sa femme n'a jamais eu de fausse couche.

L'affection a débuté en juin 1929, par de l'essoufflement, un léger amaigrissement, sans perte d'appétit, ni fièvre. En septembre de la même année, le malade est hospitalisé pour pleurite de la base droite. On découvre, à ce moment-là, l'existence d'une hépatomégalie déjà notable. Un Wassermann est trouvé fortement positif. On commence alors un traitement arsénical, mais, à la troisième injection, un ictère se déclare avec fièvre élevée ; cholurie, décoloration des matières, sans hémorragie. Le traitement est immédiatement suspendu et l'ictère cède en quelques semaines.

Dans le courant de 1930, un nouveau Wassermann se montre négatif ; mais sur la foi d'une réaction de Casoni positive, le diagnostic de kyste hydatique du foie est porté : une laparotomie exploratrice en montre d'ailleurs l'inexactitude.

En juin 1931, cure à Vichy qui améliore le malade. En octobre 1932, nouvelle cure au cours de laquelle, après onze jours de traitement, il présente un vomissement de sang rouge, non mêlé à des aliments et provoqué par une quinte de toux.

Depuis cette époque, le malade a fait trois séjours dans notre service et le tableau clinique s'est peu à peu précisé.

A l'heure actuelle, le malade se plaint surtout de dyspnée apparaissant au moindre effort, d'une asthénie très marquée et d'un amaigrissement progressif. Il souffre également de quelques troubles digestifs — ballonnement, pesanteur gastrique, lenteur des digestions — et signale l'apparition, depuis un peu plus d'un an, d'un œdème variable des membres inférieurs.

A l'examen, on note tout d'abord un facies pâle, d'un teint jaune sale, peut-être très légèrement bouffi. Cyanose discrète des lèvres. Minime subictère conjonctival. Langue à peine saburrale.

L'examen de l'abdomen montre l'existence d'une hépatomégalie considérable, provoquant une voussure accentuée de l'étage supérieur de l'abdomen. Le bord inférieur, lisse, tranchant, est aisément perçu à la hauteur de l'ombilic. La consistance de l'organe est ferme, dure, sa surface régulière ; il n'est pas ou à peine douloureux à la palpation. La rate est modérément augmentée de volume, percevable sur au moins six ou sept travers de doigt ; son bord inférieur, ferme, est facilement palpable sous le rebord costal gauche. Il existe une circulation collatérale au niveau des flancs, un varicocèle double apparu il y a deux ans. Pas d'ascite, pas d'hémorroïdes.

L'examen pulmonaire montre une réduction de l'ampliation thoracique aux deux bases, avec submatité et diminution marquée du murmure vésiculaire. Des deux côtés, mais surtout dans la région scissurale gauche, nombreux frottements pleuraux. Pas de bruit parenchymateux perceptible. A la radio, pachypleurite des deux bases, atteignant également les scissures et bouchant les sinus.

La pointe du cœur est difficile à situer. On la trouve dans le quatrième espace intercostal gauche, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Elle demeure fixe dans les changements de position du sujet et même dans le décubitus latéral gauche ; la région apexienne est le siège d'une minime réaction systolique. Les bruits sont normaux ; on note cependant, d'une manière inconstante, un dédoublement du second bruit, perceptible au niveau de la pointe et de la région méso-cardiaque. Tension artérielle à 10/7 au Vaquez-Laubry. Cyanose légère de la face et des lèvres. Œdème des membres inférieurs, surtout accusé le soir ; il s'agit d'un œdème mou, rosé, indolent. Pression veineuse notablement augmentée (17 centimètres cubes d'eau). L'examen radiologique relève l'existence de plaques calcifiées, réparties sur toute la surface du cœur, faces antérieure, postérieure et inférieure.

Au point de vue rénal, il faut noter l'existence habituelle d'une petite quantité d'albumine et la présence inconstante de quelques hématies dans le sédiment urinaire. Urée sanguine à 0,40 p. 1.000.

Les examens hématologiques montrent une anémie variant autour de trois millions. Le chiffre des cellules blanches et la formule leucocytaire sont normaux.

Les fonctions hépatiques de ce malade ont fait l'objet d'une série d'investigations qui ont donné les résultats suivants :

a) Fonction biliaire. Légère rétention biliaire, attestée par une forte urobilinurie et une hyperbilirubinémie à 1,3 unité Hymans Van den Bergh. Cholestérolémie normale à 1,25/1.000.

b) Fonction protéique. Elle paraît peu touchée : le rapport de Maillard varie de 4,4 à 7,3 %. Le rapport azotémique est sensiblement normal.

c) Fonction sucrée. L'épreuve de la galactosurie provoquée est positive :

Premier échantillon : Galactose = 5/1.000

Deuxième échantillon : Galactose = 1,10/1.000

Troisième échantillon : Galactose = 0

Quatrième échantillon : Galactose = 0

d) Fonction d'arrêt. L'épreuve au rose bengale montre une légère augmentation du taux de rétention du colorant : 3 mgr. 6.

e) Fonction sanguine. Temps de saignement : 4 minutes. Temps de coagulation en tube : 21 minutes. Pas d'anomalies du caillot. Signe du lacet négatif.

Au point de vue sérologique, les réactions de Kahn, Hecht, Bordet-Wassermann et Vernes sont actuellement négatives. Le sujet a d'ailleurs nié la syphilis et l'on ne retrouve dans sa famille aucun élément en faveur de l'hérédo-spécificité. Par contre, la réaction de Besredka se montre très fortement positive.

Nous avons fait une enquête sur ce malade. Elle ne nous a pas renseignés sur la façon dont il s'est porté depuis sa sortie de l'hôpital. La seule chose que nous ayons pu savoir, c'est qu'il est mort, chez lui, le 24 septembre 1934. L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

OBSERVATION LXXIV (résumée)

SCHMIEDEN (inédite)

Il s'agit d'un homme de 38 ans qui a été hospitalisé, il y a quelques mois, pour une fracture de la colonne. Les clichés radiographiques, faits à ce moment-là pour mettre en évidence les dégâts anatomiques de la fracture, ont permis de

constater l'existence d'une péricardite calcaire très nettement visible sur les clichés de profil. Le malade a été interrogé soigneusement et examiné cliniquement. On ne lui a trouvé aucun signe, ni symptôme du péricarde. Dans ces conditions, on ne s'est même pas arrêté à discuter l'intervention.

Il convient cependant de noter que le malade a été revu un an après, et qu'il présente maintenant une cyanose et une dyspnée modérées sans aucun autre signe clinique. L'image radiologique de la calcification persiste sans aucun changement. Cette observation est intéressante en raison de la latence complète de cette symphyse calcaire.

*
**

Au moment de mettre sous presse, nous avons pu nous procurer l'observation d'un jeune malade très récemment opéré à Lyon. Cette observation nous a paru suffisamment instructive, pour que nous l'ajoutions, en dernière heure, à la liste déjà longue des cas rapportés dans cette thèse.

OBSERVATION LXXV

SANTY, GRAVIER et TOURNIAIRE (inédite)

Il s'agit d'un jeune garçon de 16 ans, qui entre à l'hôpital, le 23 janvier 1939, dans le service du Dr GRAVIER, sur le conseil du Dr TOURNIAIRE, pour une symphyse du péricarde, évoluant depuis six ans.

Il s'agit d'un enfant unique de parents tous deux en bonne santé. Signalons, cependant, que la mère a présenté, étant enfant, des adénopathies cervicales tenaces, et que le père est sujet à des bronchites fréquentes.

Jusqu'à l'âge de 10 ans, l'enfant a joui d'une bonne santé. Il a eu la coqueluche et des poussées d'impétigo. Mais il n'a eu ni rhumatisme articulaire aigu, ni scarlatine, ni même des angines avec albuminurie. Il n'a jamais présenté, non plus, ni affection de l'appareil respiratoire, ni adénopathie.

L'affection actuelle a débuté il y a six ans par l'apparition insidieuse et progressive d'un essoufflement d'effort. Un médecin, consulté alors, fit un diagnostic de cardiopathie et prescrivit le repos absolu et un régime sévère. L'enfant s'améliora lentement. Mais, au bout de six mois, à l'occasion d'une nouvelle poussée de dyspnée, on constata l'augmentation de volume de son ventre et l'existence d'un gros foie.

Depuis lors, l'affection a évolué par poussées subastholiques successives, survenant à intervalles irréguliers. Pendant ces poussées, le petit malade était très essoufflé, son ventre grossissait et son foie devenait gros et douloureux. Ces périodes de décompensation duraient de trois semaines à un mois, puis, le malade pouvait retourner en classe. Mais, en permanence, subsistaient une dyspnée et une cyanose atténuées.

En janvier 1939, les parents consultèrent le Dr TOURNAIRE, qui fit le diagnostic de symphyse du péricarde et conseilla l'hospitalisation.

A l'examen, il s'agit d'un enfant de 16 ans, paraissant de constitution assez frêle. Il est pâle, avec une cyanose modérée des oreilles et des extrémités. Il présente une certaine dyspnée, avec respiration superficielle, dyspnée qui s'accroît au moindre effort. Les jugulaires sont turgescentes. Il n'y a pas de température. L'état général est bien conservé.

Il existe une ascite manifeste, avec circulation veineuse collatérale, remontant jusqu'au thorax. Le foie est gros, légèrement douloureux, donnant le signe du glaçon. Il n'y a pas d'œdème des jambes. Pas d'albuminurie.

Au cœur, les bruits sont plutôt sourds et lointains. Il n'existe ni galop, ni dédoublement du second bruit. Il existe un petit souffle musical, inconstant et bref, survenant au milieu de certaines systoles, mésocardiaque, sans propagation, nettement anorganique. Le rythme cardiaque est parfaitement régulier. La tension artérielle est à 13/7.

A la radioscopie, le cœur n'est pas gros. Il est très médian, sans plaque calcaire. On constate l'absence presque totale de battement et on ne peut localiser le point G. Il n'existe ni

épanchement, ni symphyse pleurale. La pointe cardiaque est relativement fixe. Pas de signes de symphyse.

On pratique une ponction d'ascite, qui permet de retirer un litre et demi de liquide séro-fibrineux, jaune d'or. La formule cytologique de ce liquide est nettement lymphocytaire.

L'inoculation a été pratiquée. Cuti-réaction négative. Wassermann négatif. Pression veineuse à 45 cm. d'eau aux jugulaires.

Le diagnostic de symphyse du péricarde ne paraît pas douteux devant cette scène hépato-ascitique, sans signe cardiaque, avec rythme régulier, et devant cette évolution que se poursuit depuis six années. On propose une thérapeutique chirurgicale qui est acceptée.

Le malade est opéré le 14 février, par le Professeur SANTY. Anesthésie locale excellente. Lambeau précordial de Delorme, classique. Dissection du lambeau musculo-cutané, qu'on rabat en dehors. Résection des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e cartilages costaux et de 4 cm. de chacune des côtes correspondantes. Résection, à la pince-gouge, de la moitié gauche du sternum. La résection dépasse même la ligne médiane.

Ligature et résection de la mammaire interne. Décollement prudent des deux plèvres, sans incident. Dans la partie haute du champ opératoire, il est impossible de les séparer l'une de l'autre. On les décolle du péricarde et on les soulève. Le péricarde apparaît très tendu. On voit des battements cardiaques, mais ils sont de faible amplitude. On a la sensation d'un péricarde trop étroit pour le cœur qu'il renferme, mais pas épaissi. Pour arriver au diaphragme, on complète le désossement vers le bas, en réséquant les cartilages costaux. Le péricarde est incisé en croix. On arrive jusqu'à la cavité péricardique, qui est facile à trouver et qui est cloisonnée par un feutrage conjonctif, ressemblant aux espaces arachnoïdiens. Ces adhérences sont, d'ailleurs, vasculaires et saignent lorsqu'on les libère. On pousse le décollement aussi loin que possible vers la gauche ; mais, on est gêné, pour arriver, jusqu'à la pointe du cœur par l'adhérence de la plèvre gauche qu'on ne peut libérer. On ne pour-

suit pas le décollement dans la région des gros vaisseaux de la base. Résection du péricarde excisé.

On vit à la fin de l'opération le cœur s'épanouir et faire hernie au travers de la brèche péricardique, pendant les diastoles.

Les suites immédiates ont été fort simples : température à 38°, pouls entre 100 et 120, diurèse à 1.250, le second jour. Le malade est peu dyspnéique et sa cyanose ne s'est pas accentuée.

Le 17 février, le foie est nettement moins gros, et l'auscultation pulmonaire est négative. Il ne semble pas exister d'épanchement pleural. Localement, la plaie a bon aspect.

Le 18 février, la diurèse est à plus de 2 litres. Le pouls est bon. Tout permet d'espérer, maintenant, la guérison.

Il s'est agi en somme d'une symphyse typique, avec rythme régulier, sans signe d'auscultation cardiaque et qui évoluait depuis six années, chez un sujet jeune. Mais ce qui nous a paru surtout digne de remarque, c'est la disproportion qui existait entre la gravité des signes cliniques, qui faisaient du malade un demi invalide, et l'état des lésions anatomiques. Il n'existait aucune adhérence péricardio-thoracique. Et, après séparation des plèvres, on vit battre le cœur presque normalement, dans la région de la base. Ce ne fut qu'après incision du péricarde qu'on put constater le comblement de la cavité péricardique, par des adhérences d'allure jeune, arachnoïdiennes. Et cependant, la maladie évoluait depuis six années. D'autre part, les lésions de fibrose du péricarde pariétal et les adhérences des deux feuillets prédominaient nettement au niveau des ventricules, spécialement du gauche, où existait même une symphyse pleuro-péricardique. La région des gros vaisseaux de la base semblait saine, ce qui semble donner raison aux auteurs allemands, qui font des lésions de stase au niveau des grosses veines des troubles très secondaires à la gêne de la diastole, et particulièrement tardifs.

CONCLUSIONS

I. — La symphyse du péricarde se traduit par deux sortes de symptômes :

1) des symptômes cardioplégiques, dont le groupement et l'évolution constituent une scène clinique bien particulière. C'est le tableau classique de l'asystolie hépato-ascitique ;

2) des signes objectifs, symphysaires proprement dits, dont la recherche demande un examen tellement minutieux que, pratiquement, elle ne se fait que lorsque le diagnostic est déjà porté, ou, pour le moins, fortement soupçonné. Le meilleur de ces signes de symphyse est la constatation, aux rayons X, de calcifications péricardiques.

II. — Les difficultés du diagnostic de la symphyse du péricarde sont parfois accrues par l'existence de signes accessoires, rares, créés par la symphyse et simulant, à s'y méprendre, une lésion valvulaire : fibrillation auriculaire, vibration proto-diastolique, simulant un doublement du second bruit ; souffles anorganiques de la base faisant penser à un rétrécissement artériel, pulmonaire ou aortique.

III. — L'évolution spontanée se fait toujours vers une issue fatale, mais avec une rapidité très variable, qui peut aller de quelques mois (deux ou trois), à plusieurs années (douze, quinze et peut-être même davantage), avec la simple aide d'un traitement toni-cardiaque banal.

IV. — Il est classique d'admettre, comme causes principales de la symphyse, le rhumatisme articulaire et la tuberculose. Le rôle de la première de ces deux étiologies paraît vraiment contestable. En tout cas, il est pratiquement nul. Seul, le rôle de la tuberculose est nettement démontré. Dans certains cas, où aucune signature bactériologique ou histologique ne peut être trouvée, il semble encore qu'il faille incriminer la tuberculose en se basant sur le contexte clinique et la tendance aux calcifications, d'autant plus remarquable qu'il s'agit de jeunes sujets. Sans doute s'agit-il alors de lésions tuberculeuses éteintes, déshabitées.

V. — Au point de vue pathogénique, on a, jusqu'à maintenant, insisté presque uniquement sur l'importance des adhérences externes fixant le péricarde et, par conséquent le cœur, au plan osseux et au plan viscéral. Les données physio-pathologiques actuelles semblent nettement amenuiser le rôle de cet amarrage du cœur pour donner la place prépondérante, dans la genèse des accidents cardiaques, à la constriction du cœur, emprisonné dans un bloc fibreux.

VI. — Ces notions étiologiques et pathogéniques sont à la base de l'évolution des idées thérapeutiques. A côté

du traitement symptomatique (tonicardiaque) et étiologique (dirigé contre l'infection tuberculeuse), le traitement pathogénique est de beaucoup le plus important, car il est vraiment actif et peut transformer l'évolution de la maladie. Jusqu'à ces dernières années, il cherchait surtout à rompre l'amarrage du cœur, en permettant l'affaissement des points d'implantation des adhérences péricardiques externes (paroi précordiale et diaphragme). C'était le principe de l'opération de Brauer. Actuellement, au contraire, il vise à rompre l'emprisonnement du cœur en creusant une tranchée dans la gangue péricardique (Opération de REHN-SCHMIEDEN).

Le Président de la Thèse.
SAVY.

Vu :
Le Doyen,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 26 janvier 1939
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHELIS. — Über adhäsive perikarditis (*Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, Tome 115, page 419, 1914).
2. ALESSIO (F.). — Case of adhesive pericarditis with calcification (*Gazz. d. osp.*, T. 42, p. 623, 3 juillet 1921).
3. ALEXANDER (W.). — Die Verhütung der Herzbeutelverwachsung (*Ztschr. f. phys. u. diät. Ther.*, T. 15, p. 11, 1911).
4. AMEUILLE et SALLES. — Diagnostic radiologique de la péricardite tuberculeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 février 1932).
5. AMUNDSEN (A.). — A case of calculous pericarditis (*Acta radiol. Scand.*, t. 2, p. 38, 1923).
6. ASSMAN (H.). Die Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen (Leipzig, 2^e édition, 1922).
7. BECK (Claude S.). — The effect of surgical solution of chlorinated soda (Dakins' solution) in the pericardial cavity (*Arch. of surgery*, t. 18, p. 1.659, 1929).
8. — The surgical treatment of Pericardial Scar (*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, t. 97, p. 824, 1931).
9. — Two cardiac compression triads (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, t. 104, p. 714, 2 mars 1935).
10. — Acute and chronic compression of the Heart (*The Amer. Heart Journ.*, t. 14, p. 515, nov. 1935).

11. BECK (Claude S.). — Report of the sixty-third meeting of the Society of clinical surgery (Cleveland, 1936).
12. BECK (C. S.) et CUSHING (E. H.). — Circulatory stasis of intrapericardial origine ; the clinical and surgical aspects of the Pick's syndrome (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. 102, p. 1.543, 12 mai 1934).
13. BECK (C. S.) et GRISWOLD (R. A.). — Pericardiectomy in the treatment of the Pick's syndrome ; experimental and clinical observations (*Arch. of Surg.*, t. 21, p. 1.064, 1930).
14. BECK (C. S.) et TICHY. — The production of a collateral circulation to the Heart (*The Amer. Heart Journ.*, t. 10, p. 849, 1935).
15. BELLET (S.), McMILLAN (T. M.) et GOULEY (B. A.). — Tuberculous pericarditis : A clinical and pathologic study, based upon a series of seventeen cases (*Med. clin. North-Amer.*, t. 18, p. 201, 1934).
16. BELOT et VULPIAN. — Péricardite calcifiante (*Soc. de radiol. méd. de Paris*, 1933).
17. BENNION (J. M.). — A case of adhesive Mediastinopericarditis (*Brit. med. Journ.*, t. 1, p. 316, 1906).
18. BERARD et PEHU. — Péricardotomie (*Lyon Médical*, 1906, p. 678).
19. — Les péricardites tuberculeuses (*Province Médicale*, 1907).
20. BERNARDIE (A.). — *Thèse de Paris*, 1911.
21. BERNHEIM (M.), GALY et PEISSEL. — Symphyse tuberculeuse du péricarde chez une enfant de 9 ans traitée avec succès par la résection du péricarde (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 8 novembre 1938).
22. BIGGER (L. A.). — Concretio Cordis. II. Cardiolytic concretio cordis (*Arch. of Surg.*, t. 24, p. 574, 1932).
23. — Wounds of the Heart and Pericardium (*South. Med. Jour.*, t. 25, p. 785, août 1932).

24. BLALOCK (A.). — Exposure of the Heart to Atmospheric pressure : Effects on the cardiac output and blood pressure (*Arch. of Surg.*, t. 26, p. 516, 1933).
25. BLALOCK (A.). et BURWELL (C. S.). — Thoracic duct lymph pressure in concretio cordis. An experimental study (*The Jour. of laborat. and clin. med. (St.-Louis)*, t. 21, p. 296, décembre 1935).
26. BLALOCK (A.). et HARRISON (T. R.). — The surgical treatment of certain types of Heart disease (*The Jour. of Tenn. State med. Assoc.*, t. 30, p. 292, 1937).
27. BLALOCK (A.). et LEVY (S. E.). — Tuberculous pericarditis (*The Jour. of Thor. surg. (St.-Louis)*, t. 7, p. 132, déc. 1937).
28. BONETUS (T.). — De ventris timore hydropse sepulchretum sive anatomia practica ex cadaveribus morbo donatis (Genève, 1679).
29. BOTTIN. — L'opération de Volhard-Schmieden (*Liège Médical*, 1933, N° 1).
30. BOURNE. — The operation of cardiolysis (*Quarterly Jour. of Med.*, janvier 1924, p. 179).
31. BRAUER (L.). — Ueber chronische adhäsive Mediastino-Perikarditis und deren Behandlung (*München. med. Wchnschr.*, t. 49, p. 1.072, 1902).
32. — Die Behandlung der Herzbeutelentzündungen und Verwachsungen (*Hamburg. med. überseeh.*, t. 1, p. 7, 1914).
33. BRAUER et FISCHER. — Herzbeutel, in Handbuch der Norm. und Path. Physiologie (Berlin, 1927, t. VII, p. 1.836).
34. BRAUER et KÜTTNER. — Kardiolyse (*Dtsch. Med. Woch.*, 14 juin 1901, p. 981).
35. BRECHOT. — La phrénicectomie dans le traitement de la symphyse (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 2 mars 1932, N° 58, p. 429).
36. BRESSOT. — Deux cas de péricardotomie (*Soc. Chir. de Lyon*, 28 mai 1921).

37. BROADBENT. — Adherent pericardium (Londres, 1895).
38. — An unpublished physical sign. (*The Lancet*, t. 2, p. 200, 1895).
39. BROU, DEMIRLEAU, CALO et CARUANA. — Symphyse du péricarde ; sérite pleuro-pulmonaire ; opération ; méningite terminale (*Tunisie Médicale*, mai 1938, p. 179).
40. BRUEN (E. T.). — Extensive calcareous deposit in the pericardium (*Tr. path. Soc. Philadelphia*, t. 14, p. 153, 1887-1889).
41. BURWELL (C. S.). — A clinical study of adhesive pericarditis (*South. Med. Journ.*, t. 29, p. 949, nov. 1931).
42. BURWELL (C. S.) et BLALOCK (A.). Chronic constrictive pericarditis. Physiologic and pathologic considerations (*The Jour. of the Amer. Med. Assoc.*, t. 110, p. 265, 22 janvier 1938).
43. BURWELL (C. S.) et FLICKINGER (D.). — Obstructing pericarditis. Effect of resection of the pericardium on the circulation of a patient with concretio cordis (*Arch. of int. Med.*, t. 56, p. 250, août 1935).
44. BURWELL, NEIGHBORS, DEWITT et REGEN. — The effect of digitalis upon the output of the Heart of normal men (*Jour. clin. investig.*, t. 5, p. 125, 1927).
45. BURWELL (C. S.), et STRAYHORN (W. D.). — Concretio cordis. A clinical study on the venous pressure and cardiac output (*Arch. of. surg.*, t. 24, p. 106, janvier 1932).
- 45bis. CARERJ. — Péricardite expérimentale (*La Clinica chirurgica*, Milan, mai 1937, p. 305).
46. CASE (J. T.). — Péricardite calculeuse (*Jour. of the Am. med. assoc.*, t. 30, p. 236, 1923).
47. CHALIER André, CHALIER Joseph et BARRET. — *Lyon Médical*, 1921, p. 495.

48. CHAVIGNY et SENCERT. — La péricardotomie (*Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1921, p. 363).
49. CHEVERS (N.). — Guy's Hospital reports, 1842, p. 387.
50. CHURCHILL (E. D.). — Decortication of the Heart (Delorme) for adhesive pericarditis (*Arch. of Surg.*, t. 19, p. 1.457, 1929).
51. — Pericardial resection in chronic constrictive pericarditis (*Ann. Surg.*, t. 104, p. 516, octobre 1936).
52. CLARKE (J. A.). — Clinically primary tuberculous pericarditis (*Amer. Jour. of med. Sc.*, t. 177, p. 115, 1929).
53. CLERC (M. A.). — Pericardites chroniques, in *Précis de Pathologie médicale* de Bezançon, Labbé, Bernard, Sicard et Clerc, T. IV, p. 140. (Paris, Masson, 1931).
54. CLERC, SOUPAULT et P. N. DESCHAMPS. — Considérations sur l'opération de Brauer (*Province Médicale*, 17 oct. 1931, p. 1.777).
55. — Symphyse cardiaque (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 26 mars 1931).
56. CODVELLE, BERGONDI et FOURNIE. — Calcification du péricarde d'origine traumatique (*Lyon Médical*, 1934, p. 479).
57. COMBY. — La péricardite adhésive et son traitement chirurgical (*Arch. méd. d. enf.*, t. 27, p. 296, mai 1924).
- 57bis. CONDORELLI (Luigi). — Accretio sans concretio (*Presse médicale*, 18 déc. 1937, p. 1.831).
58. CORVISART. — Essai sur les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux (Paris, 1806).
59. COURMONT, GARDERE et ARNAUD. — Opération de Brauer dans un cas de symphyse tuberculeuse du péricarde (*Lyon Médical*, janv. 1914, p. 195).
60. CURCHOD (H.). — La maladie d'Hutinel et son traitement chirurgical (*Revue médicale de la Suisse Romande*, t. 41, p. 648, 1921).

61. CURSCHMANN. — Zur differential Diagnostik der mit ascites Verbundenen Erkrankungen der Leber und der Pfortadersystem (*Deutsch. med. Wchnschr.*, t. 10, p. 564, 1884).
62. CURTILLET et PELISSIER. — Un cas d'opération de Brauer (*Lyon Chirurgical*, 5 mai 1911, p. 462).
63. CUTLER. — Le traitement chirurgical de la sténose mitrale et du péricarde adhérent (*Jour. de Chir.*, août 1933, N° 8, p. 190).
64. CUTLER (E. C.) et BECK (C. S.). — Surgery of the Heart and Pericardium, in Nelson's Loose-Leaf Living Surgery (New-York, Th. Nelson, 1927, t. 4, p. 233).
65. CUTLER (E. C.) et SOSMAN (M. C.). — Calcification in the Heart and in the Pericardium (*Jour. of the Amer. med. Assoc.*, t. 12, p. 312, 1924).
66. DELAGENIERE. — De la péricardiolyse dans certaines affections cardiaques ou de la thoracectomie pré-péricardique (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. 69, p. 539, 1913).
67. DELHERM. — Deux cas de calcifications du péricarde (*Bull. de la Soc. de radiol. méd. de France*, 1925).
68. DELORME. — Sur une question de chirurgie cardio-péricardique. Libération des adhérences cardio-péricardiques (*Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, t. 39, p. 1.636, 1913).
69. — Des notions d'anatomie chirurgicale applicables au traitement direct de la symphyse cardio-péricardique (*Gaz. des Hôp.*, t. 87, p. 763, 1914).
70. — Des conséquences de la symphyse cardio-péricardique. Des indications et contre-indication d'une intervention directe (*Gaz. des Hôp.*, t. 87, p. 341, 1914).
71. DENECKE (G.). — Eine Bemerkung zu der Arbeit von Hugo Picard : die Bedeutung des Perikarde für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezielle Störung bei Perikarditis obliterans (*Med. Klin.*, t. 16, p. 657, 1920).

72. DESPLATS et D'HOUE. — Calcifications du péricarde (*Jour. de radiol.*, 1929).
73. DETERMANN (A.). — Contribution à l'étude du diagnostic différentiel des ombres au niveau des contours cardiaques (*Fortschritte auf d. Geb. d. Röntg.*, t. 46, p. 137, 1932).
74. DIEMER (F.). — Über Kalkablagerungen an den Serösen Häuten des Herze (*Ztschr. f. klin.*, t. 20, p. 257, 1899).
75. DOCK (G.). — The diagnosis of adherent pericardium and the operation of cardiolysis (*Transact. of the Assoc. of Americ. Physic.*, t. 28, p. 254, 1913).
76. DOUGLAS (M.) et YOTES (A. G.). — A case of calcification of the pericardium (*Jour. Path. et Bactér.*, t. 18, p. 129, 1913-1914).
77. DUFOUR et BARUK. — Calcification annulaire presque totale du péricarde (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, t. 94, p. 280, 1924).
78. DUNER (L.). — Zur diagnose und Therapie der Perikarditis (*Therapie d. Gegenwart*, t. 62, p. 453, 1921).
79. DUVOIR (M.), PICHON (E.), et de VULPIAN (P.). — Un cas de péricardite calcifiante (péricarde en cuirasse) (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôp. Paris*, 18 décembre 1933, N° 32, p. 1.520).
80. DUVOIR, POLLET et CHAPIREAU. — Un nouveau cas de péricardite calcifiante (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, N° 6, 1934).
81. DRUMMOND (D.). — Notes on a case of calcareous disease of the Heart and Pericardium (*Amer. Jour. med. Sc.*, t. 99, p. 153, 1890).
82. ESTOR. — Etude histologique de la calcification pleurale (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1928).
83. EYSTER (J. A. E.). — The clinical aspects of venous pressure (New-York, The Macmillan Company, 1929).

84. FISCHER (Hermann). — A propos de péricardites calleuses. Leur interprétation et leur traitement (*Schweiz. med. Woch.*, 22 mai 1926, p. 489).
85. FLEISCHNER. — Sur un cas de calcification de l'annulus fibrosus (*Wiener med. Woch.*, t. 75, p. 2.721, 1925).
86. FRIEDLAENDER. — Ueber Panzerherz (*Fortschritte auf d. Geb. d. Rönt.*, p. 34, 1927).
87. FRIEDREICH (A.). — Traité des maladies de cœur, 2^e édit. Traduit de l'allemand par Lorber et Doyon (Paris, 1873).
88. GALLAVARDIN (L.). — Symphyse du péricarde, in *Précis des maladies du cœur et de l'aorte* (Paris, Doin 1908,
89. GALLEONI. — Lo Sperimentali, 1904, p. 371.
- 89bis. GELINAS. — La péricardite adhésive (syndrome de Pick) (*L'Union Médicale du Canada*, t. 67, avril 1938, p. 360).
90. GRAVIER (L.). — Quelques considérations sur l'évolution et le traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement (*Jour. de méd. de Lyon*, 1935, p. 535).
91. GRAVIER (L.), BRET (J.) et PIQUET (G.). — Péricardite calcaire. Bruit proto-diastolique, simulant un doublement mitral (*Lyon Médical*, 10 avril 1938, p. 421).
- 91bis. GRAVIER, CREYSEL et PIQUET. — Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde (*Lyon Médical*, 1938, T. II, p. 10).
92. GRAVIER et MARMET. — Péricardite symphysaire (*Lyon Médical* 1935, t. II, p. 80).
93. GRAVIER (L.) et PIQUET (G.). — Quelques causes d'erreur dans le diagnostic de la symphyse du péricarde (*Lyon Médical*, 1939, t. I, p. 149).
94. GRISOLLE (A.). — *Traité de pathologie interne*, 9^e édit., Paris, 1869, t. I, p. 413.

95. GROÉDEL (F. M.). — Erste Mitteilung über die differenzierung einzelner Herzhöhlen im Röntgenbilde und den Nachweis von Kalkschatten in der Herzelhouette intra vitam (*Fortschritte auf d. Geb. d. Röntg.*, t. 16, p. 337, 1911).
96. GUTIKOFF. — Über die Wiederherstellung der normalen Lage des Herzens auf operativem Wege (*Medizinskaja Myssl.* (Russie), p. 453, 1922).
97. HALLOPEAU. — Un cas de cardiolyse (*Soc. de Chir.*, 26 oct. 1921, p. 1.120).
98. HARRISON (T. R.) et LEONARD (B. W.) — The effect of digitalis on the cardiac output of dogs and its bearing on the action of the Drug in Heart disease (*Jour. Clin. investig.*, t. 3, p. 1, 1926).
99. HARVEY (A. M.) et WHITEHILL (M. R.). — Tuberculous pericarditis (*Medicine*, t. 16, p. 45, 1937).
100. HECKER (Von). — Ausgedehntes « Panzerherz » als zufallsbefund (*Fortschritte auf d. Geb. d. Rönt.*, t. 31, p. 264, 1923).
101. HEIMBURGER (H.). — Ueber Panzerherz (*Fortschritte auf d. Geb. d. Rönt.*, 32, 1925).
- 101bis. HERLES. — L'électrocardiogramme dans les péricardites (*Casopis Lekarů Ceskych* (Prague), n° 24, 22 juin 1937, p. 743.) p. 223).
102. HERRICK (J. B.). — Pericarditic pseudocirrhosis of the Liver (*Tr. Chicago path. Soc.*, t. 5, p. 71, 1901-1902).
103. HILSE (A.). — Cardio-pericardiale Verwachsungen bei eitriger Herzbeutelentzündung (*Dtsch. Ztschf. f. Chirurg.*, t. 176, p. 1, 1922).
104. HOSLER (R. M.) et WILLIAMS (J. E.). — A study of cardio-pericardial adhesions (*Jour. thor. surgery*, t. 5, p. 629, 1936).
105. HUTINEL. — Cirrhose cardiaque et cirrhose tuberculeuse (*Revue Médicale de l'Enfance*, déc. 1893, p. 529 et janv. 1894, p. 15).

- 105bis. INGVAR. — Diagnostic de la péricardite calleuse (*Acta chirurgica Scandinavia*, T. 81, 16 sept. 1938, p. 99).
106. JACCOUD (S.). — *Traité de pathologie interne*, 4^e édit., Paris, 1875, Tome I, p. 562).
107. JACOB. — Traitement de la péricardite (*Soc. de Chir.*, 21 février 1911).
108. JACQ. — Etude d'un cas de symphyse médiastino-péricardique traité chirurgicalement (*Thèse de Paris*, 1910).
109. JONES (A. E.). — Calcification of the pericardium (*Tr. Path. Soc. London*, t. 52, p. 181, 1901).
110. KATZ (L. N.) et GAUCHAT (H. W.). — Observations on pulsus paradoxus (with special reference to pericardial effusion). (*Arch. int. Med.*, t. 33, p. 371, mars 1924).
111. KELLY (A.). — On multiple serositis (*Amer. Jour. om med. Sc.*, t. 125, p. 116, 1903).
112. KLASON (T.). — Péricardite calculeuse et calcifications du cœur (*Acta rad. Scand.*, t. 1, p. 162, 1921-1922).
113. KLOSE (H.). — Die reine synechia und der plastische Ersatz des Herzbeutels. I. Chirurg. experimenteller Teil. (*Arch. f. klin. chir.*, t. 117, p. 138, 1921).
114. — II. Patholog. anatomischer Teil (*Arch. f. klin. chir.*, t. 119, p. 455, 1922).
115. KÖNIG. — Zur technik der Kardiolyse (*Zentr. f. chir.*, 6 juillet 1907, n° 27, p. 778).
116. KOLB (K.). — Die chirurgische Behandlung der Perikarditis (*Berl. klin. Wochenschr.*, t. 50, p. 1.070, 1913).
117. KORNBLUM (K.), BELLET (S.) et OSTRUM (H. W.). — Tuberculous pericarditis: its roentgenologic significance (*Amer. Jour. Roentgen.*, t. 29, p. 203, 1933).

118. LAMBOUR. — Médiastinites chroniques (*Thèse de Paris*, 1911).
119. LANCISI. — De motu cordis et aneurysmatibus (Rome, 1728, p. 38).
120. LAUBRY et BORDET. — Le diagnostic de la symphyse du péricarde (*Paris Médical*, 7 juillet 1923).
121. LAUBRY (Ch.) et MALINSKY (A.). — La péricardite chronique constrictive (*Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*, nov. 1937, p. 841).
122. LAUBRY et ROUTIER. — Maladies du cœur et des vais., in *Nouveau Traité de pathologie interne* (Paris, 1930).
123. LE GOFF. — Calcification du péricarde (*Bull. de la Soc. de radiol. méd. de France*, décembre 1927).
124. LENORMANT (Ch.). — Chirurgie des péricardites chroniques (*rapport au congrès de chirurgie*, Paris, 1932, p. 39 du compte rendu).
125. — *Presse médicale*, 1936, tome 44, p. 111.
- 125bis. — Symphyse cardiaque (traitement chirurgical) (*Pratique médico-chirurgicale*, Tome IX, p. 843).
126. LENORMANT et MERLE D'AUBIGNÉ. — La thoracectomie précordiale (*Jour. de chirurgie*, t. 31, p. 161, 1928).
127. LERICHE (R.). — A propos du traitement de la symphyse (*Lyon Médical*, 1914 et 1921).
128. LERICHE et COTTE. — Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde (*Lyon Chirurgical*, 1^{er} octobre 1909, p. 612 et 1^{er} janvier 1911, p. 55).
129. LIAN (C.). — Lésions chroniques du péricarde, in *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix (Paris, 1926, Tome IV, p. 202).
130. — Diagnostic clinique de la calcification du péricarde (*Bull. et mém. de la Soc. méd. Hôp. Paris*, 29 janvier 1934).

131. LIAN, MARCHAL et PAUTRAT. — Un signe clinique de la calcification du péricarde : la vibrance proto-diastolique (*Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, t. 49, p. 20, 1933).
132. LOSSEN (H.) et KAHL (H.). — Case of calcified adhesive pericarditis with cardiolysis and recovery (*Zentr. f. chir.*, t. 2, p. 2.585, novembre 1924).
133. LOWER. — *Tractatus de corde* (Amsterdam, 1669, p. 104).
134. LUCAS (J.). — Pericardial calcification (*Brit. med. Jour.*, t. 2, p. 1.404, 1907).
135. LYDTIN. — *Diss. München*, 1907.
136. MALTBY (Alice). — Cardiac output in the Pick's syndrome (*Proc. Soc. Exper. Biol. et Méd.*, t. 31, p. 853, avril 1934).
137. MARVIN et HARVEY. — The surgical treatment of adherent pericardium (*Jour. of Amer. med.*, t. 82, p. 1.507, 10 mars 1926).
138. MERCIER (A.). — Traitement chirurgical des symphyses péricardiques : opération de Brauer (*Thèse de Lille*, 1913).
139. MEERSSEMAN (F.), BUFFE (P.) et BERGONDI (J.). — Un cas de calcification du péricarde. Discussion étiologique (*Lyon Médical*, 21 avril 1934, p. 507).
140. MERIGOT (Léo). — Etude critique sur le traitement de la symphyse péricardique (*Thèse de Paris*, 1934).
141. MERKLEN (P.). — Symphyse cardiaque, in *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, Tome VI (Paris, Baillière, 1899).
142. MERLE D'AUBIGNÉ. — Indications et technique de la thoracotomie précordiale dans les symphyses du péricarde et dans les gros cœurs (*Thèse de Paris*, 1928).
143. MITCHELL (J. H.). — Calcification of the pericardium (*Tr. Chicago Path. soc.*, t. 8, p. 109, 1909).
- 143bis. MOREL-LAVALLEE. — Contribution à l'étude de la symphyse du péricarde (*Thèse de Paris*, 1886).

144. MORISON. — Kardiolyse (*The Lancet*, 24 avril 1907, p. 505).
145. MOURIQUAND (G.). — Séméiologie de la médiastino-péricardite, d'après les cas opérés (*Lyon Chirurgical*, décembre 1909, N° 7, p. 781).
146. MULLER (E. F.). — Perikarditische Verkalkungen (*Fortschritte auf d. Geb. d. Rönt.*, t. 25, p. 231, 1918).
147. NOBECOURT (P.). — Péricardites chroniques et symphyse du péricarde chez les enfants (*Jour. de Méd. de Paris*, t. 33, p. 719, 1913).
148. — Le foie cardio-tuberculeux (*Journal des Praticiens*, 5 mai 1927).
149. NOBECOURT et PAISSEAU. — Médiastinite tuberculeuse à évolution rapide (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 16 déc. 1910).
150. NOVE-JOSSERAND et PEHU. — Sur un cas de symphyse cardiaque chez une enfant de 7 ans améliorée par une opération de Brauer (*Lyon Médical*, 28 juin 1914, p. 1481).
151. PALLASSE (E.). — Péricardite calcifiante avec signes de rétrécissement mitral (*Lyon Médical*, t. II, p. 509, 1908).
152. PARADE (G. W.) et KUHLMANN. — Les images radiologiques de calcification dans le squelette cardiaque (*Münch. med. Woch.*, t. 80, p. 99, 1933).
153. PETERSEN et SIMON. — Kardiolyse (*Congrès allemand de chirurgie*, 1903).
154. PEZZI (C.). — Radiologica clinica del cuore e dei grossi vasi (Milan, 1928).
155. PICARD (H.). — Die Bedeutung des Perikards für den Mechanismus der Hezbewegung und deren spezielle Störung bei Perikarditis obliterans (*Med. Klin.*, t. 16, p. 234, 1920).
156. PICK. — Ueber chronischer unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende perikarditis (pericarditische pseudolebercirrhose) (*Ztschr. f. klin. med.*, t. 29, p. 389, 1896).

157. DE QUERVAIN et SCHUPBACH. — Ueber schewierige Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung (*Schw. med. Woch.*, 3 février 1934).
158. RAINY (C. W.). — Calcified pericardium in case of peptic ulcer (*Med. Jour. and Recor.*, t. 122, p. 212, 19 août 1925).
159. REHN (L.). — Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels (*Arch. f. klin. chir.*, 30 août 1913).
160. — Chirurgie des Herzens und Herzbeutels (*Berl. klin. Woch.*, t. 50, p. 241, 1913).
161. — Ueber pericardiale Verwachsungen (*Med. klin.*, t. 16, p. 999, 1920).
- 161bis. REITAN (H.). — Contribution au diagnostic radiologique des diverticules du péricarde et des péricardites enkystées (*Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgen*, T. 58, septembre 1938, p. 195).
162. REUTER (E.). — Herzbeutelverwachsung im frühen Kindesalter (*Monat. f. kinderheild*, t. 21, p. 350, 1921).
163. RIEDER (H.). — Das Penzerherz (*Fortschritte auf d. Geb. d. Rönt.*, t. 20, p. 50, 1913).
164. RIESMAN (David). — Primary tuberculosis of the pericardium (*Amer. Jour. Med. Sce.*, t. 122, p. 6, 1901).
165. RILLIET et BARTHEZ. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants* (Paris, 1843, Tome I, p. 203).
166. RIVES. — Traitement chirurgical de la médiastino-péricardite (*Arch. gén. chir.*, 1912).
167. ROBERTS (J. E. H.). — Pericardiectomy in a case of Pick's disease (*Proc. of royal soc. med.*, t. 29, p. 219, 8 novembre 1935).
168. — Chronic constrictive pericarditis (Pick's syndrome) (*Proc. of royal soc. med.*, t. 30, p. 764).
169. ROBIN. — De la dégénérescence calcaire du cœur (*Bull. et mém. soc. méd. Hôp. Paris*, 13, mars 1885, p. 99).
170. RONNEAUX (G.). — Calcification probable du péricarde chez un tuberculeux atteint de pleurésie chronique (*Bull. off. Soc. française électrothérapie et rad. méd.*, mars 1921, p. 78).

171. ROTHSTEIN (J. L.). — Chronic adhesive pericarditis in children and its surgical treatment (*Arch. Pediat.*, t. 51, p. 219 et 288, 1934).
172. ROUBIER (Ch.). et Mme DUBOIS. — La péricardite tuberculeuse primitive du vieillard ; ses formes éliniques (*Progrès médical*, t. 40, p. 1.626, 1930).
173. ROUSLACROIX. — Thoracectomie précordiale pour symphyse (*Marseille médical*, 15 avril 1926 ; 25 janvier 1928 ; 25 janvier 1929).
174. ROUX-BERGER. — Le traitement chirurgical de la médiastino-péricardite adhésive (*Semaine médicale*, 7 septembre 1910, p. 424).
175. RUGGIERI. — Trattamento chirurgico delle pericarditi (*Policlinico* [sez. prat.], t. 40, p. 729, 8 mai 1933).
- 175bis. SANTY (P.). — A propos du traitement chirurgical de la symphyse du péricarde (*Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, 8 novembre 1938).
176. SANTY et BERNHEIM. — Résection sterno-costale et résection péricardique pour symphyse du péricarde (*Lyon Chirurgical*, t. 35, p. 629, septembre-octobre 1938, N° 5).
177. SAUERBRUCH. — Die chirurgie der Brustorgane, vol. II, (Berlin, 1925).
178. SAÜL (W.). — Condensations dans l'ombre cardiaque (*Fortschritte auf d. Geb. d. Rönt.*, t. 46, p. 450, 1932).
179. SAVY (P.). — Traitement des péricardites, in *Traité de thérapeutique clinique*, (1^{re} édit., Tome II, p. 1.053, Paris, Masson, 1936).
180. SCHIASSI. — Contributo clinico elle studio delle dilatazioni del cuore et della pericarditis calcuosa (*Cuore e circolaz.*, t. 8, p. 241, 1924).
181. SCHLESINGER (H.). — Heart with hard shell. (*Med. klin.*, t. 22, p. 11, 2 janvier 1926).

182. SCHMIEDEN (V.). — Über die exstirpation des Herzbeutels (*Zentr. f. chir.*, t. 41, p. 46, 12 janvier 1924).
183. — Die Heilung der schrumpfenden Pericardial-Synechie durch Exstirpation des Herzbeutels (*Acta chir. Scand.*, t. 57, p. 268, 1924).
184. — Neue Eergebnisse bei der Exstirpation des Herzbeutels (*Arch. f. klin. chir.*, t. 138, p. 552, 1925).
185. — The technic of cardiolyisis (*Surg. gyn. et obst.*, t. 43, p. 89, juillet 1926).
- 185bis. SCHNEIDERBAUR. — Diagnostic de la péricardite médiastinale chronique (*Münch. mediz. Wochensch.*, 26 novembre 1937, p. 1.891).
186. — SCHOLZ (T.). — Découverte radiographique de calcifications du péricarde durant la vie (*Jour. of radiol.*, t. 5, p. 131, avril 1924).
187. SCHUR (Max). — Problem der adhäsiven pericarditis (*Ergebn. d. inn. med. u. kinderh.*, t. 47, p. 548, 1934).
188. SCHUTZE (I.). — Röntgenbeobachtungen bei extraperikardialen Verwachsungen (*Berl. klin. Woch.*, t. 58, p. 1.071, 1921).
189. SCHWARTZ (G.). — Demonstration einerausgehedehten kalkplatte im Herzbeutel (*Wien. klin. Woch.*, t. 24, p. 1.541, 1911).
190. SCHWARTZ (G.) et STAEBLER (A.). — Un cas de péricardite calcifiée (*Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*, avril 1936, p. 237).
191. SIMMONDS. — Über den Nachweis von Verkalkungen am Herzen durch das Röntgenverfahren (*Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgen*, t. 20, p. 371, 1908).
192. SIMON (R.). — Sequel of a case of cardiolyisis (*Brit. med. jour*, p. 1.050, 1913).
193. SIMPSON (F. O.). — Calcification of the pericardium (*Jour. ment. Sc.*, t. 48, p. 529, 1902).
194. SMITH et ELSWORTH. — Cardiolyisis for chronic mediastino-pericarditis, with report of 2 cases and review of literature to date (*Med. clin. of North-Amer. (St-Louis)*, t. 4, p. 835, 1920).

195. SMITH et LIGGETT. — Cardiolytic for chronic mediastino-pericarditis (*Proc. Int. Assembl. Inter-State post-Grad. M. A. North-Amer.*, 1928, p. 489).
196. SPRAGUE (H. B.), BURCH (H. A.) et WHITE (P. D.). — Adherent pericardium and Pick's syndrome (*New-England jour. med.*, t. 207, p. 483, 1932).
197. STAEBLER (A.). — Un cas de péricardite calcifiée (*Thèse de Strasbourg*, 1935).
198. STOLKE (K.). — Über Herzbeutelverwachsungen im Kindesalter (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. 3, p. 89, No 39).
199. STREBEL (R.). — Kardiolytic bei Herzbeutelschussverletzung (*Arch. f. klin. chir.*, t. 122, p. 2, 1922).
200. TARRACCA. — La cardiolytic alla Brauer (*Arch. ital. di chir.*, t. 24, p. 405, 1929).
201. TEISSIER (P. J.) et DUVOIR (M.). — Péricardites chroniques, in *Nouveau Traité de médecine* de Roger, Vidal, Teissier (fascicule X, tome II, page 88).
- 201bis. TENGWALL. — La péricardite calleuse et son traitement opératoire (*Acta chirurgica Scandinavia*, t. 81, 16 septembre 1938, p. 118).
202. THOMPSON (W. P.). — Primary tuberculosis of the pericardium (*Jour. Amer. med. Sc.*, t. 100, p. 642, 1933).
203. TRIVINNO (G.). — Un cas intéressant d'insuffisance mitrale avec hypertrophie cardiaque et symphyse du péricarde (*Acad. med. quirurg. espan.*, t. 3, p. 95, 1921).
204. TURNER (H.). — Calcification of the pericardium. Report of three new cases with a review of the literature (*Internat. clinics (Phil.) 34th. series*, t. 4, p. 137, 1924).
205. VAQUEZ. — Symphyses péricardiques, in *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Gilbert et Carnot, (Tome XXIII, page 236).
206. VAQUEZ (H.) et BORDET (E.). — Etude radiologique de la symphyse cardiaque et des adhérences partielles du péricarde (*Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, t. 6, p. 22, 1913).

207. — Radiologie du cœur et des vaisseaux de la base (4^e édit., J. B. Baillière, Paris, 1928).
208. VIEUSSSENS. — Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du cœur (Toulouse, 1715).
209. VOLHARD et SCHMIEDEN. — Über die diagnose der schwierigen Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung *Jahr. Dtsch. Naturf. u. Arzte.*, t. 17, p. 9, 1922).
210. — Über Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durchschwierige Perikarditis (*Klin. Woch.*, t. 2, p. 5, 1923).
211. WEIL (A.). — Penzerherz und Picksche Lebercirrhose (*Fortschritte auf d. Geb. d. Rönt.*, t. 23, p. 489, 1916).
212. WEILL (E.). — *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants* (Paris, Doin, 1895).
213. WEILL, LERICHE et MOURIQUAND. — Opération de Brauer chez l'enfant (*Lyon Médical*, 1914, p. 246).
214. WELLS (H. G.). — The pathology of the healed fibrous lesions of the pericardium (*Amer. jour. med. Sc.*, t. 123, p. 241, février 1902).
215. WENCKEBACH. — Pathology and treatment of adherent pericardium (*Brit. med. jour.*, 12 janvier 1907).
- 215bis. WERTHEIMER (P.) et MATHIEU. — Article « symphyse du péricarde » dans le volume « Cœur », de l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* (révision 1936).
216. WHITE (P. D.). — Chronic constrictive pericarditis (Pick's disease) treated by pericardial resection (*The Lancet*, t. 2, p. 539, 7 septembre 1935).
217. — Heart disease (2^e édit., New-York, Mac Millan Co, 1937).
218. WHITTEMORE (W.). — Exploration du péricarde et décompression cardiaque. A propos de deux observations (*Arch. of surg.*, t. 4, p. 1.060, 1930).
219. WIDENMANN (A.). — Beitrag. zur diagnose der mediastinis (Tubingen, 1856).

220. WILKS. — Guy's hospital reports (3^e série, 1870-1871).
221. WINKELSTEIN (A.). — Calcification of the pericardium
(*Proc. New-York path. soc.*, t. 21, p. 181, 1921).
222. YOUMANS (J. B.). — Calcification of the pericardium.
Report of two additionnal cases diagnosed during
life (*Annals of clin. med.*, t. 4, p. 1032, juin 1926).
223. YOUMANS (J. B.) et MERRILL (E. F.). — Calcification of
the pericardium (*Jour. Amer. med. assoc.*, T. 82, p.
1833, 1924).
224. ZECBE (M.). — Ein Fall von Panzerherz (*Fortschritte
auf d. Geb. d. Rönt.*, T. 30, p. 32, 1923).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

AVANT-PROPOS	17
HISTORIQUE	21
I. <i>Période anatomique</i>	21
1. La péricardite chronique dans l'antiquité et au moyen-âge	22
2. La péricardite chronique aux xvii ^e et xviii ^e siècles	22
3. La péricardite chronique au xix ^e siècle—	24
II. <i>Période clinique</i>	25
1. Les précurseurs	25
2. Les descriptions cliniques princeps	27
3. Les travaux cliniques de la fin du xix ^e et et du début du xx ^e siècle	29
III. <i>Période radiologiques</i>	30
1. Les débuts de la radiologie	30
2. La radiologie prend une place prépondé- rante dans le diagnostic de la symphyse	31
IV <i>Période chirurgicale</i>	33
1. Les précurseurs de la péricardiectomie..	33
2. Brauer et la thoracectomie précordiale..	33
3. La péricardiectomie en Allemagne	34
4. La péricardiectomie aux Etats-Unis	35
5. La péricardiectomie en dehors de l'Alle- magne et de l'Amérique	36
V. <i>Période contemporaine</i>	37

PREMIERE PARTIE, ETUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER. SYMPTOMATOLOGIE.....	39
I. <i>La scène clinique de l'asystolie hépato-ascitique</i>	44
1. Le gros foie.....	44
2. L'ascite	45
3. Les œdèmes et les hydrothorax.....	46
4. La distension veineuse.....	46
5. L'élévation de la pression veineuse.....	47
6. La diminution du débit cardiaque.....	48
7. La dyspnée	48
8. La cyanose	49
9. Les signes cardiaques.....	49
II. <i>Les signes de symphyse externe</i>	59
1. Les signes cliniques de symphyse externe.....	59
2. Les signes radiolog. de symphyse externe.....	61
III. <i>Les images de calcification du péricarde, signe radiologique de certitude</i>	63
CHAPITRE DEUXIEME. DIAGNOSTIC	73
I. <i>Diagnostic du tableau classique, sans signes cardiaques valvulaires</i>	73
1. Le diagnostic des gros foies isolés et le kyste hydatique	73
2. La péritonite tuberculeuse.....	74
3. <i>La cirrhose alcoolique</i>	74
II. <i>Le diagnostic des symphyses, avec signes cardiaques anormaux</i>	75
1. Le rétrécissement mitral.....	75
2. Les rétrécissements artériels, aortiques ou pulmonaires	77
CHAPITRE TROISIEME. EVOLUTION.....	79
I. <i>L'évolution habituelle dure de trois à cinq ans</i>	79
II. <i>Il existe des évolutions rapides, en moins d'un an</i>	81
III. <i>Il est, à l'opposé, des évolutions extrêmement lentes</i>	81
IV. <i>Peut-on expliquer la cause de ces différences d'évolution ?</i>	82

DEUXIEME PARTIE

ETUDE ETIOLOGIQUE ET PATHOGENIQUE

CHAPITRE PREMIER. ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	89
I. <i>Toutes les adhérences péricardiques ne constituent pas des symphyses</i>	90
II. <i>Les lésions macroscopiques</i>	90
1. La transformation fibreuse du péricarde..	90
2. L'oblitération de la cavité péricardique..	91
3. Les adhérences péricardiques externes...	91
4. Le problème des calcifications du péricarde	92
5. La localisation des lésions.....	94
III. <i>Les lésions microscopiques du péricarde</i> ..	95
IV. <i>Les lésions des organes périphériques</i>	97
CHAPITRE DEUXIEME. ETIOLOGIE.....	99
I. <i>Les conditions étiologiques</i>	99
II. <i>L'agent étiologique</i>	100
A. Les causes principales.....	100
1. Rôle du rhumatisme articulaire aigu.....	100
2. Rôle de la tuberculose.....	102
B. Les causes accessoires.....	107
1. Rôle de la syphilis.....	107
2. Rôle des microbes de suppuration aiguë..	108
3. Rôle des traumatismes.....	109
4. Existe-t-il des symphyses du péricarde de causes encore inconnues ?	110
CHAPITRE TROISIEME. PATHOGENIE.....	113
I. <i>Reproduction expérimentale du syndrome de péricardite symphysaire</i>	113
II. <i>Rôle pathogénique des lésions du péricarde</i> ..	115
1. Rôle des adhérences externes.....	115
2. Rôle de la constriction du cœur.....	116
III. <i>Rôle pathogénique des lésions du myocarde</i>	119
IV. <i>Pathogénie de certains symptômes</i>	120

TROISIEME PARTIE. ETUDE THERAPEUTIQUE

A. <i>Traitement symptomatique</i>	126
1. Le traitement digitalique.....	126
2. Les diurétiques.....	127
3. La cure de réduction des liquides ou régime de Finsen.....	128
B. <i>Traitement étiologique</i>	130
C. <i>Traitement pathogénique</i>	131
I. <i>L'opération de Brauer</i>	133
1. Bases anatomo-physiologiques de l'opération de Brauer	133
2. Technique de l'opération de Brauer.....	134
3. Résultats immédiats.....	135
4. Résultats lointains	136
II. <i>La phrénicectomie gauche</i>	138
1. Bases anatomo-physiologiques de cette intervention	138
2. Technique de la phrénicectomie pour symphyse	139
3. Résultats	140
III. <i>La péricardiectomie ou opération de Rehn-Schmieden</i>	141
I. <i>Bases anatomo-physiologiques de la péricardiectomie</i>	141
II. <i>Indications et contre-indications</i>	141
III. <i>Les objections « à priori » faites à la péricardiectomie</i>	143
IV. <i>Technique de l'opération de Rehn-Schmieden</i>	144
1. La technique de Schmieden	144
2. Par quels points doit-on attaquer le péricarde ?	146
3. Faut-il faire une résection étendue ou limitée ?	147
4. Faut-il compléter la résection par une prothèse péricardique ?	149

5. La question de l'anesthésie.....	150
6. Les soins post-opératoires.....	151
V. <i>Les accidents de la péricardiectomie</i>	151
A. Les accidents immédiats.....	151
1. Les hémorragies.....	152
2. Le pneumothorax	153
3. Les troubles du rythme cardiaque.....	153
B. Les accidents secondaires.....	154
1. Le shock.....	154
2. Les accidents infectieux locaux.....	154
3. Les accidents pleuraux.....	155
4. Les accidents granuleux et méningés....	156
5. Le retard à l'établissement de la diurèse..	157
C. Les accidents tardifs.....	157
2. Les fistules tuberculeuses locales.....	157
2. La récurrence locale des accidents de constriction	158
VI. <i>Résultats éloignés de la péricardiectomie</i> ..	158
1. Les guérisons.....	159
2. Les échecs :	
a. Les améliorations qui ne sont pas des guérisons	160
b. L'évolution asystolique, malgré l'opération	161
c. La réapparition des accidents, après une période d'amélioration	161
d. L'évolution qui prend le masque de la cirrhose	162

OBSERVATIONS

GENERALITES	167
PREMIERE SERIE : OBSERVATIONS DE MALADES GUERIS	
PAR LA PERICARDIECTOMIE	171
DEUXIEME SERIE : OBSERVATIONS DE MALADES AMELIORES, MAIS NON GUERIS PAR LA PERICARDIECTOMIE..	203
I. <i>Observations de malades n'ayant subi qu'une seule opération</i>	203
II. <i>Observations de malades ayant été opérés à deux reprises</i>	208

TROISIEME SERIE : ECHECS DE LA PERICARDIECTOMIE..	213
I. <i>Echecs dûs à des causes diverses, à des lésions trop avancées ou au shock opératoire.....</i>	213
II. <i>Morts subites.....</i>	221
III. <i>Echecs dûs à des accidents pleuraux.....</i>	226
IV. <i>Echecs dûs à une dissémination tuberculeuse.....</i>	227
V. <i>Echecs dûs à une fistulisation tuberculeuse de la plaie</i>	229
VI <i>Echecs dûs à des complications pulmonaires.....</i>	230
VII. <i>Echec dû à une suppuration locale banale....</i>	231
VIII. <i>Echecs dûs à l'évolution ultérieure de la symphyse, malgré la péricardiectomie.....</i>	232
QUATRIEME SERIE. OBSERVATIONS DE MALADES N'AYANT SUBI QU'UNE OPERATION PALLIATIVE.....	239
I. <i>Opération de Brauer.....</i>	239
II. <i>Phrénicectomie gauche.....</i>	244
CINQUIEME SERIE : OBSERVATIONS DE MALADES QUI N'ONT PAS ETE OPERES, MAIS DONT L'HISTOIRE CLINIQUE EST INTERESSANTE A UN TITRE QUELCONQUE.....	247
I. <i>Observations intéressantes au point de vue de l'étiologie</i>	247
II. <i>Observations intéressantes au point de vue de l'évolution</i>	256
A. <i>Evolution aiguë.....</i>	256
B. <i>Evolution particulièrement lente.....</i>	258
C. <i>Arrêt prolongé d'évolution.....</i>	261
D. <i>Evolution en deux phases.....</i>	263
III. <i>Observations intéressantes au point de vue des symptômes</i>	267
CONCLUSIONS	275
BIBLIOGRAPHIE	279

